69879
69880

LES

ÉTATS PARKINSONIENS

ET LE

Syndrome Bradykinétique

PAR MM.

Henri VERGER
Professeur
de clinique médicale

René CRUCHET
Professeur de pathologie
et de thérapeutique générales

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

Avec la collaboration de MM.

D. ANGLADE
Médecin chef de l'Asile d'Aliénées
de Château-Picon. — Bordeaux.

A. HESNARD
Professeur à l'École de Médecine
navale de Bordeaux.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Avec 24 figures dans le texte.



69880

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, rue Hautefeuille.

1925

AVANT-PROPOS

Les leçons qui composent ce volume ont été faites dans l'une des cliniques médicales de l'Université de Bordeaux, que j'ai l'honneur de diriger, pendant le semestre d'été de 1924. Des recherches poursuivies, tantôt isolément, tantôt en commun, depuis 1919, sur des malades atteints d'encéphalite épidémique, nous ont amené, Cruchet, Hesnard et moi-même, à une conception générale du syndrome parkinsonien qui, par quelques points, se sépare des idées assez généralement admises. Il nous a paru, qu'après en avoir donné les éléments au cours de notes assez brèves à la Société de Neurologie de Paris et au Congrès des neurologistes et aliénistes de Quimper, il pouvait y avoir intérêt à en présenter un exposé synthétique et didactique sous la forme de leçons cliniques.

Nous nous sommes partagés la besogne, une fois assurée l'unité des idées directrices; et, pour que l'exposé fût complet, nous avons fait appel à notre confrère Dedieu-Anglade, un de ceux qui ont le mieux étudié l'anatomie pathologique des affections, dont nous avions à parler. Ainsi, à nous quatre, nous avons tenté une œuvre qui, par ses origines, s'avère essentiellement bordelaise; mais je ne crois pas qu'on puisse nous faire le reproche de nous être laissés aveugler par un esprit d'école, qui n'est point et n'a jamais été le nôtre. Les conceptions ont toujours un ou plusieurs côtés discutables, et nous ne cherchons pas autre chose que livrer les nôtres à la discussion.

Henri VERGER.

LES

ÉTATS PARKINSONIENS

et le

Syndrome Bradykinétique

PREMIÈRE LEÇON

Le Syndrome bradykinétique.

Par le Professeur H. VERGER

MESSIEURS,

Je vais commencer aujourd'hui une série de leçons cliniques qui se poursuivront tous les samedis; nous y ferons l'étude aussi complète que possible du syndrome bradykinétique, avec l'aide de mon collègue M. Cruchet, dont la place était ici toute marquée, et de MM. Anglade et Hesnard.

Le terme de syndrome bradykinétique, créé en 1921 par mon collègue M. Cruchet, est entré dans le langage clinique courant. Si certains le discutent ou en déforment le sens, si d'autres le contestent, cependant il a acquis droit

de cité dans les publications, et nous avons bien celui de nous en servir.

Cette expression devait s'appliquer au début à une catégorie de malades encore à l'étude à cette époque-là, à des malades ayant eu de l'encéphalite épidémique ; mais, depuis lors, il a été clair pour nous comme pour d'autres, que les principaux traits du syndrome se retrouvaient dans d'autres maladies.

Un syndrome est un ensemble constitué par la réunion habituelle d'un certain nombre de symptômes, et un syndrome ainsi compris peut se rencontrer dans une série de maladies très différentes par leurs origines et par leurs lésions.

Nous allons donc établir tout d'abord ce qu'est ce syndrome bradykinétique.

J'ai fait venir aujourd'hui toute une série de malades ; les uns provenant de mon service, les autres, du service de M. Cruchet, d'autres enfin venant de l'extérieur. Ils sont tous là. Nous ne faisons pas de diagnostic pour l'instant, je vous demande seulement de les regarder en essayant, autant que cela vous sera possible, de supprimer en quelque sorte de votre vision tout ce qui peut les différencier et les séparer, pour ne voir que ce qui crée entre eux une certaine ressemblance, ce qui leur donne un air de famille, car c'est cet air de famille qui constitue le syndrome bradykinétique.

Nous avons ici, en effet, des malades qui présentent des affections d'origine et de nature différentes, quant aux lésions anatomo-pathologiques ; celui-là tremble: c'est un parkinsonien, et nous aurons, la semaine prochaine, l'occasion de nous en occuper d'une façon plus complète et d'étudier la maladie de Parkinson. Cette autre malade est atteinte d'une affection que nous étudierons ensuite ; c'est une femme qui a ce que l'on appelle la cérébrosclérose lacunaire. Voici enfin un homme et une femme qui ont eu à la même époque, en 1920, de l'encéphalite épidémique. Si on les regarde tous comme ils sont là, au repos, assis, il y a chez eux, je le répète, un certain nombre

de caractères communs qui frappent tout d'abord, et si on a vu un de ces malades, on reconnaît tous les autres.

La première chose qu'on remarque c'est leur physionomie. La physionomie, c'est-à-dire l'ensemble des traits du visage, est chez les individus normaux, pris dans toutes les catégories sociales et dans tous les échelons de l'intellectualité, essentiellement, mais à des degrés divers, mobile et changeante. Cette mobilité, ce perpétuel réajustement des traits, donnent à chacun son aspect spécial. Eh bien ! Messieurs, si vous regardez ces malades et si, par comparaison, vous regardez vos camarades, vous vous apercevrez qu'entre les uns et les autres, il y a une différence capitale : d'une manière générale, la physionomie de nos malades est immobile ou moins mobile que chez un individu normal. Et parce qu'elle est immobile, cette physionomie est inexpressive, quoique dans cette inexpression il y ait des degrés et que les malades ne soient pas touchés au même point les uns et les autres. Leur visage, qui devrait être le « miroir changeant » dans lequel on a dit que se reflétaient les états d'âme, est un miroir qui ne reflète plus rien.

Cependant, à la vérité, si l'on pousse un peu plus loin l'examen, il n'est pas tout à fait exact de dire que la physionomie est inexpressive. Ce malade de M. Cruchet, par exemple, a les yeux tout grand ouverts, la bouche entr'ouverte, ce qui lui donne une expression d'étonnement. Si vous regardez son voisin, vous lui voyez une sorte de rictus douloureux, un air pleurard et profondément navré. Celle-ci aussi, la femme au fichu, a l'air indifférent. Sa voisine a très souvent, au contraire, un air souriant, un peu béat, et évidemment vous allez pouvoir me dire : « Pour des gens que vous déclarez inexpressifs, ils ont une riche variété d'expressions. » C'est exact, cependant la contradiction est plus apparente que réelle ; ils ont en effet tous une certaine expression, mais à l'encontre des gens normaux dont l'expression est faite de mobilité et de variations, la leur est une expression figée permanente. Ce sont des malades qui feraient la joie des photogra-

phes : il ne serait pas nécessaire de leur dire : « Ne bougeons plus ! » car ils ne bougent pas et cela sans effort : leur physionomie reste immobile, figée dans une certaine expression.

Il y a dans ce caractère de physionomie figée quelque chose sur quoi il faut insister : ce ne sont pas généralement des physionomies contractées. Vous avez vu de ces malades ou des gens bien portants dont, pour une raison quelconque, les muscles de la face se contractent, ce qui donne à leurs traits un caractère spécial de dureté. Nos malades, au contraire, semblent être des dilatés ; ils ont en général la bouche un peu ouverte, et quand il s'agit de cas d'une certaine gravité, la salive s'écoule presque tout le temps au dehors.

Il y a une seconde caractéristique de l'individu, presque aussi importante que celle de la physionomie : c'est l'attitude générale. C'est grâce à l'attitude générale que nous pouvons reconnaître quelqu'un que nous connaissons bien ; même en le voyant de dos, il y a une certaine ligne qui nous fait dire : « Voilà un tel ». Eh bien ! de même que les malades que je vous présente ont des caractères de physionomie qui les rapprochent, de même ils ont quelque chose de commun dans leur attitude. Un peu penchés en avant, ils se tiennent affaissés, les coudes au corps, mais surtout ils sont immobiles.

Vous savez, Messieurs, qu'il est très difficile de garder l'immobilité absolue. Il faut aux soldats ou aux gardes républicains appelés à rester immobiles, un sabre à la main, soit auprès d'une porte, soit aux quatre coins d'un catafalque, un véritable entraînement assez difficile à atteindre. Ces malades n'ont pas besoin de cet entraînement. Voilà déjà un bon moment qu'ils sont ici, que j'ai commencé à parler, et vous n'avez pas vu leur physionomie bouger, leurs membres remuer. Ces malades ont donc une certaine attitude qu'ils gardent d'une manière permanente tant qu'on ne vient pas les en tirer par une excitation extérieure. En réalité, si vous supposez un observateur qui ne saurait rien de leur état, quelqu'un

qui ne saurait rien de la médecine, et qui se trouverait mis brusquement en leur présence, qui les verrait rester ainsi immobiles, il pourrait les croire à bon droit, je ne dis pas morts puisqu'ils respirent, mais paralysés puisqu'ils ne bougent pas.

Cette opinion serait cependant excessive, bien que quelques-uns des états représentés, ici, portent en pathologie le nom de paralysies. En tout cas, il y a des moyens très faciles de nous assurer que ces malades ne sont pas paralysés. Ils sont en effet capables de faire tous les mouvements que nous allons leur demander de faire.

Ces malades ont, vous l'avez vu, une physionomie qui ne bouge pas dans les circonstances ordinaires ; mais je vais faire rire cette femme. Avez-vous remarqué ce rire ? Si vous l'avez regardé, Messieurs, vous avez été frappés tout de suite par deux choses : 1° ce rire est incomplet ; il est plus complet que le sourire de la Joconde, mais ce n'est pas un rire franc ; 2° on dit généralement « un éclat de rire », mais le rire n'éclate pas chez cette femme ; quand il lui arrive de rire, le jeu des muscles met un certain temps à se déclencher, c'est un rire incomplet et un rire lent ; 3° ce que l'on voit assez bien chez un de nos malades, c'est un rire qui persiste un temps très appréciable alors qu'il ne rit plus en réalité. Il passe lentement du rire à l'état souriant, et garde assez longtemps cette physionomie souriante avant de reprendre son aspect normal.

Ce qui est vrai pour le rire l'est pour tous les autres mouvements de la face.

Nous avons ici un malade profondément malheureux : quand il se met à pleurer, il en a pour un certain temps à présenter le même aspect. Il n'a pas de secousses brusques comme dans le pleurer spasmodique : au vrai, il a un pleurer figé.

Les mouvements de la face sont donc des mouvements incomplets, de faible amplitude, très lents, et qui, une fois commencés, ne s'arrêtent pas brusquement.

Maintenant faisons-les parler ces malades, questionnons-es, La parole, chez tous, est correcte ; vous avez entendu

leurs noms, ils nous les ont dits d'une façon tout à fait compréhensible. Essayons autre chose, faisons réciter à cette femme le *Pater*, par exemple. Elle le dit aussi bien qu'un évêque et de manière à ce que l'on comprenne tous les mots. Elle le dit même un peu vite, car c'est une formule de prière qu'elle est habituée à réciter automatiquement. Mais demandons à cette femme l'itinéraire de chez elle à Bordeaux. Elle répond correctement, dit les gares par lesquelles il faut qu'elle passe, mais avec lenteur, d'une voix blanche. Elle a la parole lente et courte, elle parle le moins possible et il lui arrive de passer des journées entières sans parler.

Et c'est là encore un caractère à remarquer chez ces malades ; ils n'aiment pas à parler longtemps, probablement parce qu'ils se fatiguent vite. Dans la salle, ils sont aussi peu bavards que possible et quand ils sont restés ainsi plusieurs semaines, plusieurs mois, plusieurs années même, à ne parler que quand il ne peuvent pas faire autrement, ils arrivent à donner l'impression de gens qui ne peuvent pas parler, parce que parler, pour eux, constitue un effort qui s'accroît au fur et à mesure que progresse leur maladie.

Il est une autre fonction des muscles de la face qui est aussi troublée et dans le même sens : c'est la mastication. La mastication est excessivement lente ; on voit des malades ayant introduit un morceau quelconque dans leur bouche sembler faire un effort considérable, ne fût-ce que pour couper en deux un petit morceau de mie de pain.

Ces caractères de lenteur se constatent encore mieux dans les mouvements des membres supérieurs.

Voilà un malade dont l'attitude est tout à fait remarquable ; les deux membres en flexion, il ne fait pas un mouvement. Je vais lui demander de me donner sa main droite, puis de serrer la mienne : il la serre bien.

Maintenant remarquez, Messieurs, une petite particularité. Voilà une femme qui paraît beaucoup plus atteinte du côté gauche que du côté droit ; il y a là quelque chose

de spécial qui vous sera expliqué plus tard. Je lui fais donner la main droite; puis la gauche. Le mouvement est le même, aussi correct des deux côtés, mais elle le fait bien plus lentement avec la main gauche qu'avec la droite.

Les mouvements sont donc possibles, mais lents, et plus ou moins lents suivant les malades. Ainsi, chez ce malade au pleurer prolongé, vous allez voir les mouvements des membres supérieurs ralentis au grand maximum; chez celui qui est parkinsonien, ils sont beaucoup plus rapides, mais lents quand même.

Vous voyez que les mouvements amples et rudimentaires, comme celui de serrer la main par exemple ou de lever le bras, sont bien dirigés, bien conçus, sans incoordination, sans ataxie. Demandons maintenant à l'un de nos malades un mouvement précis et délicat. Cette femme qui riait tout à l'heure d'un air béat, la voici qui tricote un bas pour son enfant, ainsi que je lui ai demandé. Regardez-la faire. Vous avez tous vu, Messieurs, des femmes tricoter. Dans une certaine classe sociale, c'est un exercice appris dès l'enfance et les femmes arrivent à tricoter très vite, sans même regarder leur travail. Observez notre malade : elle regarde très attentivement ce qu'elle fait, et comme elle sait qu'on la regarde et qu'elle est coquette comme toutes les filles d'Eve, elle va un peu plus vite que quand elle est seule. Cependant, cette rapidité, qui est en quelque sorte provoquée, reste encore très au-dessous de la moyenne; et ce qu'il y a de remarquable, c'est que cette femme a un rendement tout à fait inférieur au point de vue de son tricot. Celui-ci est très bien fait, très correctement exécuté ; seulement elle a mis près de trois semaines à faire un bas pour une fillette de quelques années. Elle est donc très lente dans l'accomplissement de mouvements très bien adaptés, et ceci aussi, parce qu'elle s'arrête fréquemment dans son travail ; actuellement, elle s'arrête peu parce qu'elle m'entend parler et qu'elle a un peu peur de moi : elle se méfie et elle continue. Mais, quand elle se sent seule, elle s'arrête à chaque instant, et pour la faire repartir, il faudrait une excitation nouvelle. Pour

obtenir, chaque matin, qu'elle peigne ses cheveux, la sœur doit l'admonester constamment et cette petite opération est ainsi fort longue.

Voici P..., l'homme qui pleurait tout à l'heure ; laissé seul pour manger, il prend sa cuillère, la soulève tout doucement au-dessus de son assiette ; à quelques centimètres plus haut, il s'arrête et ne poursuit pas son mouvement alors qu'il a faim cependant. Au bout d'un certain temps il repart, porte sa cuillère plus haut, s'arrête encore : il lui faut ainsi, pour porter sa cuillère de son potage à sa bouche, plusieurs étapes. Au moment où le mouvement este en plein arrêt, il n'y a pas eu pourtant d'empêchement absolu comme on pourrait le croire, car il suffit d'une objurgation un peu forte pour le faire repartir. Ici j'insiste, et nous y reviendrons plus tard, il ne s'agit pas d'un phénomène périphérique, mais plutôt d'un phénomène psycho-physiologique.

Ces caractères des mouvements des membres supérieurs que vous venez de constater, Messieurs, ne sont pas permanents et constants ; ils peuvent se modifier suivant certaines circonstances inaccoutumées qui fouettent les malades au point de les rendre moins bradykinétiques. Ainsi P..., dont vous venez de voir la façon incroyablement lente de mouvoir ses membres, est bien le dernier personnage auquel on proposerait une partie de balle. Eh bien ! je vais essayer de jouer à la balle avec lui en me servant de son bonnet, et voilà qu'il l'attrappe sans hésitation, d'un mouvement rapide qui surprend. Cette possibilité de transformer le mouvement lent de ce malade en mouvement rapide, se retrouve chez eux quelquefois dans la vie ordinaire, quand ils ont quelque intérêt pressant à agir vite.

Mon collègue, M. Cruchet, a présenté il y a deux ans, à la Société de Médecine de Bordeaux, un malade très typique à ce point de vue. Dans les après-midi d'hôpital, il avait acquis une certaine habileté à jouer au bouchon, alors qu'il était très lent en temps ordinaire ; et cela parce qu'il s'agissait de quelque chose qui l'intéressait particulièrement.

Un fait curieux nous a été rapporté, à M. Hesnard et à moi, par M. Gilles, médecin de l'Asile d'aliénés des Basses-Pyrénées. Il s'agissait d'un malade, ancien gendarme, atteint de l'état qui nous occupe. Il n'est pas de malades plus paisibles que les bradykinétiques ; ils sont appelés dans certains cas à servir de souffre-douleur. Celui-là supportait donc, par là même, beaucoup de brimades des autres malades qui, sûrs de l'impunité, croyaient-ils, en raison de sa passivité habituelle, abusaient de sa patience. Un jour cependant qu'on le persécutait, il sortit brusquement de son état et administra à ses bourreaux une volée de coups de poings digne d'un boxeur professionnel, puis il reprit son attitude figée. Ce phénomène, Messieurs, a été appelé la *kinésie paradoxale*, expression pittoresque, mais parfaitement exacte.

Nous allons maintenant retrouver dans l'étude des mouvements des membres inférieurs ces mêmes caractères : lenteur, exécution parfaite, arrêt en cours de route.

Certains de ces malades marchent très lentement, le buste raide, l'attitude figée, les avant-bras en demi-flexion, les bras collés au corps, faisant de petits pas et traînant quelque peu les pieds. Ainsi cette malade s'avance tout doucement, racle de la semelle et se fatigue très vite : c'est une pseudo-bulbaire. Il en est d'autres dont la marche est presque normale en apparence, car ils vont assez vite, mais dont les bras ne se balancent pas. Ainsi chez cet homme, le haut du corps reste figé, les bras sont collés au corps, tandis que ses pas ont conservé la longueur normale et toute la souplesse désirable. D'autres, au contraire, traînant encore les pieds, marchent plus vite, penchés en avant. Regardez ce parkinsonien par exemple. Lui, marche très vite, penché en avant, raclant du reste toujours les pieds : il donne l'impression de choir à chaque pas.

Nous trouvons ici, dans cette marche rapide, cette série de chutes en avant comme on a dit, un caractère qui paraît s'opposer à tout ce que nous venons de dire de la lenteur des mouvements. Nous y reviendrons. Mais remarquez cependant que ce malade, si pressé d'apparence une

fois parti, a apporté une très grande lenteur à se mettre en route, exactement comme tous les autres, et pour commencer n'importe quel mouvement.

Dans l'étude des mouvements passifs, on constate encore des modifications notables. Quand on prend le bras ou la jambe d'un individu normal, prévenu ou non, il est admis que, dans les mouvements passifs qu'on leur imprime, on ne doit rencontrer aucune résistance, à condition que la personne examinée accomplisse cet effort d'inhibition qui rend la manœuvre du membre possible. Mais si le sujet ne comprend pas, ou si, n'étant pas averti, il ne fait pas l'effort nécessaire, nous rencontrerons dans cette manœuvre une certaine résistance, car il se produira des contractions réflexes, par le jeu des différents groupes musculaires agonistes ou antagonistes, phénomènes qui rentrent plus ou moins dans ce que Foix et Thevenard ont appelé les réflexes de posture.

Chez nos malades, ce phénomène de résistance est absent, en règle générale; cependant, dans les cas anciens, il devient nettement apparent, et se montre exagéré, plus ou moins selon les sujets. Ainsi chez P..., on sent cette résistance à la manœuvre du membre supérieur, mais cette résistance est insuffisante pour empêcher le mouvement passif.

Il est rare que l'on soit obligé de forcer pour exécuter le mouvement voulu.

Un autre caractère sur lequel il faut attirer l'attention, c'est que ces malades ont tous, à quelque degré, une tendance catatonique, c'est-à-dire une tendance à garder la position qu'on leur imprime passivement. Ainsi, je lève les bras de P..., verticalement. Regardez-le, il conserve cette attitude pendant un moment sans fatigue apparente, et tout à l'heure, quand son bras va retomber, ce sera très lentement et progressivement. Il en est de même de ce parkinsonien vrai.

Vous voyez, Messieurs, que, pour la commodité de la description, nous avons pris les différents étages musculaires, mais à tous ces étages, nous trouvons les mêmes caractères : mouvements lents, sujets à s'arrêter en cours

de route, mais aussi susceptibles de s'exécuter plus rapidement sous l'influence d'une excitation.

Et maintenant, si, abandonnant l'analyse de ces différents troubles du mouvement, nous jetons sur ces malheureux un regard synthétique, nous pouvons dire qu'ils présentent tous un caractère commun qui me paraît d'ordre psychologique : c'est cette tendance qu'ils ont à rester dans un état d'inactivité, sans doute parce qu'ils se fatiguent très rapidement, et tout se passe chez eux comme s'ils avaient horreur de l'effort. Ce sont ces caractères que mon collègue, M. Cruchet, a voulu exprimer par le nom de bradykinésie,— nom formé de βραδὺς qui veut dire lent, et κίνησις qui veut dire mouvement, — parce que la lenteur du mouvement est bien ici le caractère essentiel, capital, qui exprime l'état de ces malades. Et ce terme a un grand avantage, en ce sens qu'il ne préjuge rien quant à la nature profonde des choses, ni quant à l'origine étiologique ou anatomopathologique ; il prétend seulement exprimer un fait clinique, dont nous aurons plus tard à rechercher l'explication.

Il y a là, dis-je, un grand avantage, car il n'est pas bon d'introduire d'emblée dans la nomenclature médicale des expressions de plus en plus compréhensives, prétendant exprimer tout de suite de véritables entités morbides. Il vaut mieux s'en tenir à ce qui constitue la réalité indéniable, c'est-à-dire au fait d'observation, et le mot de syndrome bradykinétique répond parfaitement à une réalité ; c'est pour cela que depuis 1921, il est employé concurremment par M. Cruchet avec le terme de viscosité musculaire, employé par MM. Hesnard et moi-même. Il nous a semblé que ce terme de *syndrome bradykinétique*, qui est d'origine bordelaise, était préférable à d'autres dont on se sert aussi pour désigner le même ensemble symptomatique.

Le mot parkinsonisme, certainement le plus employé, veut dire simplement que le premier état de ce genre fut constaté dans la maladie de Parkinson ; et voilà pourquoi, Messieurs, nous commencerons l'étude de ces états par l'étude de la maladie de Parkinson.

Quand d'autres états du même genre ont été ensui décrits — on a pris comme étalon le mot parkinsonism. Ainsi on exprime seulement l'idée d'une parenté morbid mais sans dire explicitement ce qu'il y a de commun da tous les états considérés.

On emploie aussi beaucoup le terme de rigidité. Pourq prendre d'autres termes, me direz-vous? Celui-ci n'es pas suffisant et n'a-t-il pas un haut parrainage dan la personne de Charcot, qui l'a créé ? Je suis bien fâ d'être obligé de m'inscrire en faux contre la valeur cette expression, car jamais terme ne fut plus mal ch que celui-là. Il est exact que ces malades donnent u apparence de rigidité ; mais ils ne sont point rigides réalité, puisqu'ils sont capables de se mouvoir, et qu fait, on peut aussi modifier passivement leurs attitu S'ils présentent — ce qui n'est pas douteux — des mo fications de leur motilité active ou passive, elles ne peuv sans abus de langage, s'exprimer correctement par expression qui évoque tout de suite l'idée d'une ba inflexible ou de la rigidité cadavérique.

Je dois dire qu'on a fait au terme de bradykinésie autre reproche. En effet, M. Cruchet avait déjà emp ce terme en 1906 pour dénommer certains types de mou ments involontaires, et c'est dans ce sens-là que le mot été repris récemment par M. Pierre Marie et Mlle Lévy q l'ont appliqué à des mouvements involontaires lents re semblant à l'athétose.

Je regrette pour ma part cette confusion, mais, ou que M. Cruchet dans sa première manière, visait aus lenteur des mouvements volontaires, il me semble que no avons le droit de nous servir d'une expression qui ren parfaitement compte de son contenu. Les bradykiné de M. Pierre Marie et de Mlle Lévy sont des mouveme lents involontaires, et ce dernier caractère n'est poi exprimé dans le terme qu'ils emploient.

L'expression « syndrome bradykinétique », telle que no l'employons pour désigner le caractère de lenteur d mouvements et pas autre chose, est tout à fait conform

au sens étymologique. Nous nous y tiendrons donc, et, en conclusion de cette première leçon, nous en donnons la signification suivante :

Le SYNDROME BRADYKINÉTIQUE consiste dans *un caractère de lenteur dans le départ et l'exécution des mouvements volontaires, sans qu'il y ait paralysie à proprement parler, et sans aucun trouble de coordination.*

Cette conception ainsi établie, nous allons dans les leçons suivantes étudier, plus en détail, les états pathologiques où apparaît le syndrome bradykinétique ; tenter d'en mettre en relief les ressemblances et les différences, et ce, pour établir leurs rapports cliniques, anatomiques et physiologiques.

DEUXIÈME LEÇON

Le syndrome bradykinétique dans la maladie de Parkinson.

Par le Professeur H. VERGER

Messieurs,

En terminant, samedi dernier, je vous ai dit que nous étudierions en détail les états pathologiques au cours desquels apparaît le syndrome bradykinétique. Nous allons maintenant prendre, un à un, les malades, que je vous ai présentés en bloc dans la dernière leçon, pour voir leurs cas en détail, de manière à dégager ce qui, chez chacun d'eux, vient se rajouter au syndrome que nous avons décrit, c'est-à-dire au syndrome bradykinétique.

Je commence aujourd'hui par ce malade que vous connaissez déjà, et auquel j'ai adjoint pour la circonstance cette femme qui vient du service de mon collègue le professeur Cassaët ; ces deux malades sont tous deux atteints de maladie de Parkinson.

L'homme, que vous avez devant vous, est âgé de cinquante et un ans. Il était cultivateur dans le Médoc en 1908 ; par conséquent, il y a seize ans à l'heure actuelle, cet homme était bien portant. Il attribue le début de sa maladie — je me permets d'ajouter que c'est lui qui prend la responsabilité de la chose, ce n'est pas moi — à une cause émotive. Cet homme aimait beaucoup sa femme, laquelle

fit en 1908 une fausse couche. Cet événement l'aurait ému d'une manière extraordinaire et paraît avoir fait époque dans sa vie, à tel point qu'il y rapporte tout ce qui lui est arrivé par la suite.

Il est à remarquer que, d'après son récit, plusieurs mois se sont écoulés entre la fausse couche de sa femme qui l'avait tant ému et le début de sa maladie. C'est d'une façon tout à fait fortuite qu'il s'est aperçu des premiers symptômes de son mal : en voulant rouler une cigarette, dit-il, il s'est rendu compte un beau jour que ses doigts n'avaient plus la même souplesse, qu'il n'était pas entièrement maître de ses mouvements, que son pouce droit en particulier n'obéissait pas avec la même sécurité qu'auparavant et qu'il tremblait un peu.

Petit à petit, lentement du reste, au cours des mois qui ont suivi, ce tremblement, qui ne s'était manifesté qu'au pouce, aurait gagné les autres doigts de la main droite, puis tout le membre supérieur droit. En même temps, et cela pendant plusieurs années, cet homme s'est plaint de ressentir des douleurs très violentes dans les articulations de ce membre qui tremblait seul, douleurs diurnes et nocturnes, que rien ne calmait, et qui ont aujourd'hui à peu près disparu.

Puis, du membre supérieur, le tremblement gagna le membre inférieur droit, et, finalement, au bout d'un temps qu'il ne précise pas, mais qui doit avoir certainement duré plusieurs années, il arriva à trembler des deux côtés. A peu près en même temps que ce tremblement, il vit apparaître dans les membres qui tremblaient, puis finalement dans tout le corps, un état d'impotence relative, de difficulté des mouvements, de raideur, état accompagné de sensations très variées et désagréables, de fourmillements, de tiraillements, bref d'une espèce de malaise perpétuel siégeant dans tous les muscles du corps et rendant les mouvements de plus en plus difficiles. Cet homme était devenu tellement impotent, qu'il dut cesser son travail, et voilà quatre ans qu'il est hospitalisé à l'asile de Terre-Nègre comme incurable. C'est en effet dans cet hospice

que, désirant trouver un malade typique de ce genre, j'ai pu me le procurer, grâce à mon confrère M. Durodié.

De l'histoire de ce malade nous pouvons retenir ceci :

1° Début par un tremblement, extension lentement progressive de ce tremblement qui est d'abord localisé dans la main droite, puis apparition d'un état d'abord monoplégique, puis hémiplégique et enfin quadriplégique, qui, à l'heure actuelle, ne se contente pas d'affecter les membres mais s'étend aussi à la musculature faciale, puisque aujourd'hui les lèvres tremblent un peu.

2° Apparition d'autres symptômes que vous devez reconnaître, car nous en avons déjà parlé : lenteur des mouvements, raideur, impotence graduelle évoluant parallèlement avec le tremblement, pour arriver lentement à l'état actuel.

Si vous regardez cet homme, il y a deux choses qui vous frappent. En premier lieu, c'est un malade qui tremble fortement. Il semble même que tout son corps tremble, alors qu'en réalité il ne s'agit pas d'un tremblement généralisé ; c'est le tremblement des membres supérieurs qui se transmet apparemment au reste du corps, étant donnée la position qu'il présente actuellement. Assis, penché en avant, les avant-bras fléchis sur ses cuisses, les mains empaumant ses genoux, le tremblement des membres supérieurs est ainsi transmis au reste du corps avec lequel cette position les solidarise. Regardez-le trembler ; vous voyez que le rythme est lent, de faible fréquence, car si nous le mesurons, nous trouvons qu'il fait à peu près 120 à la minute, c'est-à-dire deux oscillations à la seconde, ce qui est faible. Dans les membres supérieurs, le segment le plus élevé ne tremble pas beaucoup ; ce qui tremble, c'est la main et vous pouvez vous en rendre compte si je soulève son avant-bras ; sa main présente des oscillations très étendues, avec alternatives de flexions et d'extensions successives sur l'avant-bras ; on voit le pouce et les doigts se rapprocher pour former une pince, et comme ils sont agités de telle façon qu'ils s'éloignent et se rapprochent

alternativement, ce mouvement rappelle celui d'un pharmacien roulant une pilule, expliquant ainsi l'appellation de « tremblement pilulaire » donné à ce mouvement caractéristique. On pourrait encore dire qu'il simule l'action de rouler une cigarette.

Mais il y a dans ce tremblement quelque chose de beaucoup plus remarquable que sa forme, c'est qu'il existe surtout au repos. La main posée tremble. Je lui dis : « Serrez-moi la main très fort ». Voilà qu'il cesse de trembler et même, à mesure que sa main s'élève vers la mienne, le tremblement s'arrête. Mais ce tremblement ne cesse tout à fait que pendant un moment assez court au début de l'acte ; si l'acte se poursuit, le tremblement réapparaît.

Chez les vieux parkinsoniens le tremblement arrive à être presque permanent, car chez eux l'arrêt au cours de l'acte, que l'on constate chez des malades moins atteints, n'existe presque plus en réalité.

Voilà maintenant une autre malade, atteinte depuis moins longtemps. Je l'examinai l'an passé, et son état était ~~était~~ alors très fruste ; elle est revenue cette année dans le service de M. Cassaët, où je l'ai retrouvée. Si vous la regardez, vous verrez qu'elle présente un tremblement ressemblant beaucoup à celui de l'autre malade, mais qui, chez elle, ne siège que du côté gauche. Si je lui demande de me serrer la main, le tremblement cesse, puis reprend; et chez elle comme chez notre premier malade, ce tremblement est beaucoup plus accentué dans la main que dans le haut du membre supérieur.

Maintenant, Messieurs, signalons, puisque le fait se présente au cours de cet examen, que l'un et l'autre de ces malades cessent parfois, même au repos, de trembler, puis, sans cause appréciable, voilà que les oscillations reprennent. C'est un fait assez souvent constaté chez les parkinsoniens.

Chez ces deux malades, le tremblement des membres inférieurs n'est pas très marqué. Chez certains, ce tremblement est plus accentué, le pied bat une mesure rapide, mais l'amplitude, au moins habituellement, reste fai-

ble par rapport à ce qui se passe aux membres supérieurs.

Un autre symptôme des plus remarquables chez notre homme c'est son aspect. Son visage ne bouge pas et reste figé dans une expression, toujours la même. De plus, remarquez son attitude : assis sur sa chaise, il se tient penché en avant, tellement penché que la seule position, qu'il puisse conserver longtemps, c'est de s'appuyer en posant ses avant-bras sur ses genoux, incliné comme si le poids de son corps allait l'emporter en avant. Cette attitude-là, il la conserve presque indéfiniment. On pourrait le laisser ainsi pendant fort longtemps, il ne bougerait pas. Mais je n'en dirais pas autant de tous les parkinsoniens.

En effet, dans la série parkinsonienne, il y a des malades — et on en trouve un certain nombre — qui restent au lit ou sur leur chaise, tremblant toute la journée, ne parlant pas, ne faisant pas un mouvement volontaire, immobiles sauf le tremblement : on dirait des idoles qui tremblent. Il y en a, au contraire, qui sont tout le temps en mouvement, qui ne peuvent pas tenir en place, cela sans doute parce qu'ils ressentent avec une intensité particulière toutes les sensations désagréables que nous avons décrites, et il leur semble qu'en changeant de place et en étirant leurs muscles, ils se soulagent un peu.

Je revois dans mon souvenir une espèce d'appareil, que je trouvai un jour chez une malade parkinsonienne, auprès de laquelle j'avais été appelé. Il se composait d'une planche semblable à une de ces balançoires sur lesquelles s'amusent les enfants. Cette malade ne pouvait guère quitter son fauteuil, mais, quand elle sentait le besoin de mouvoir ses membres inférieurs, elle posait son pied sur un bout de la planche, soulevant ainsi un sac de sable qui faisait contrepoids du côté opposé. D'autre part, au plafond était accrochée une poulie où passait une corde à l'extrémité de laquelle était un poids, que cette pauvre femme faisait monter et descendre à chaque instant, réalisant ainsi une gymnastique qui la délassait un peu.

Je me souviens d'un autre malade vu autrefois dans

le service de M. Pitres. Littéralement, il ne pouvait rester en place. Toute la journée, on le voyait tenant un montant de son lit et faisant des rétablissements. Quand il avait ainsi assez étiré ses muscles des bras, il se mettait à faire le tour de la salle plusieurs fois de suite. Ce besoin constant de mouvement, que présentent certains parkinsoniens, a été baptisé récemment par M. Sicard du nom d'*akathisie* (α privatif, καθίσω je m'asseois).

J'en revois enfin une autre, une vieille dame cette fois-ci, âgée de près de quatre-vingts ans et chez laquelle l'état parkinsonien datait de très longtemps. Elle était devenue énorme et ne pouvait bouger par elle-même ; malgré cela, pendant des années, elle avait martyrisé son entourage parce qu'il fallait constamment la changer de place. Quand elle était debout, elle désirait s'asseoir ; quand elle était assise, elle demandait à se lever, puis voulait marcher, puis s'asseoir de nouveau, ensuite se coucher. Toute la journée, et presque toute la nuit, il fallait ainsi la remuer.

Il y a donc un correctif à l'état d'immobilité parkinsonienne ; cependant ce correctif n'est pas contradictoire avec ce que nous avons dit la dernière fois du syndrome d'immobilité bradykinétique; car, dans ces mouvements que les malades ne peuvent souvent exécuter sans aide et qui leur procurent un certain soulagement, on constate toujours ce même caractère de lenteur et surtout une grande difficulté de mise en train.

Nos deux malades sont capables de se servir bien de leurs membres supérieurs, mais ils présentent par contre des caractères tout à fait spéciaux dans la marche.

Je vais commencer par faire marcher cet homme qui est un parkinsonien tout à fait classique. Vous allez voir qu'il lui faut un certain temps de mise en train ; il est comme ces machines qui doivent être chauffées avant de se mettre en route. Mais, une fois qu'il est parti, il ne peut pour ainsi dire plus s'arrêter et il marche très vite. Regardez-le marcher : penché en avant, il fait des pas rapides; ses deux bras sont collés au corps et continuent à trembler.

Sa marche est bizarre ; il semble qu'à chaque pas il soit prêt à tomber en avant. Je lui crie d'arrêter ; malgré sa bonne volonté il fait cependant quelques pas encore, comme s'il ne pouvait pas résister à l'élan qui l'emporte.

Le voilà cependant arrêté. Vous voyez que la station debout se présente avec un certain caractère d'instabilité, non pas que son corps oscille au repos, mais en ce sens que, si on lui imprime une petite secousse, il n'y résiste pas et continue le mouvement qu'on lui a imprimé. Ceci se produit aussi bien quand je le pousse en avant, en arrière ou latéralement.

Et maintenant, examinons ses réflexes. Vous voyez, Messieurs, que chez cet homme ils sont, sinon abolis, du moins très faibles ; peut-être peuvent-ils être masqués par un certain état qu'on est convenu d'appeler : état de rigidité. Cet homme a l'apparence d'être raide, et si nous cherchons à imprimer à ses membres des mouvements passifs, nous sentons une certaine résistance. Cependant cette résistance peut être inhibée par lui-même dans une mesure très nette.

Il existe ainsi bon nombre de parkinsoniens chez lesquels les réflexes sont diminués ; d'autres, au contraire, chez lesquels ils sont vifs ou exagérés, et c'est ce qui explique les contradictions de pas mal d'auteurs à ce point de vue.

Ce que nous venons de dire en quelques mots, c'est l'exposé succinct, mais en somme complet, de la symptomatologie de la maladie de Parkinson. Je puis dire que cet homme en est un type classique ; que cette femme en présente le type hémiplégique.

Maintenant, voyons quelle est la conception classique de la maladie de Parkinson.

Le syndrome n'est connu que depuis 1817. C'est alors qu'un médecin anglais, James Parkinson, écrivit un mémoire intitulé : *The shaking paralysis*. Le mémoire de Parkinson, chose assez curieuse, était devenu presque introuvable ; il avait été lu par fort peu de monde, et lorsqu'il fut réédité ces temps derniers par MM. Souques et

Alajouanine qui en firent une traduction, beaucoup de médecins qui le lurent furent sans doute très surpris en s'apercevant que celui dont cette maladie, porte à juste titre le nom, n'avait découvert en réalité qu'une partie des symptômes.

En effet, il ne décrit dans son mémoire que ces deux choses dont il a été frappé : le tremblement, et ce qu'il appelle pittoresquement « la propension à passer de la marche à la course ». Il a donc vu que ces malades tremblaient, a décrit fort bien ce tremblement ; il a insisté sur ce point que les malades tremblent au repos, mais que ce tremblement s'arrête au cours d'un mouvement volontaire, en sorte qu'ils peuvent même écrire dans une certaine mesure. Il a trouvé qu'ils ne marchent pas volontiers, mais qu'une fois partis ils ont peine à s'arrêter. C'est là tout ce qu'a vu Parkinson. Il ne semble pas avoir été particulièrement frappé par l'aspect immobile de leur physionomie et on en vient à se demander s'il n'a pas eu uniquement sous les yeux des malades ayant des syndromes assez discrets, comme la femme que je vous ai montrée qui ne présente rien de particulièrement remarquable en dehors de son tremblement, et qu'ainsi, tous les autres symptômes lui auraient échappé.

C'est Charcot qui, plus tard, en particulier vers 1885-1888, étudiant la maladie de Parkinson après avoir lu le mémoire de cet auteur, mit en évidence à côté du tremblement, cet autre symptôme capital, qu'il appela la rigidité musculaire. Charcot s'aperçut que ces malades avaient les traits immobiles, que leur attitude était figée. Il mit en relief les caractères de leur marche ; il lui parut qu'ils étaient dus à un certain état de raideur, de rigidité des muscles. Chose capitale, Charcot ayant ainsi montré que le syndrome de Parkinson est composé de deux symptômes élémentaires : le tremblement et la rigidité, donna le pas au second sur le premier; pour lui, ce qu'il y a de plus important dans ce syndrome, c'est la rigidité.

Si, chez certains malades, en effet, le premier phénomène morbide est le tremblement, il en est d'autres chez les-

quels, à l'inverse, l'état de rigidité peut précéder de plus ou moins loin l'apparition du tremblement. Il en est qui sont simplement des individus soudés, lents dans leurs mouvements, présentant de l'antépulsion et de la rétropulsion, de la rigidité musculaire et qui, cependant, ne tremblent pas et restent ainsi sans trembler pendant des années. Il semblerait donc qu'il existât deux formes de la maladie de Parkinson : la forme avec tremblement et la forme sans tremblement.

A ce tableau, tel que l'avait tracé Charcot, on n'a rien changé ; il y a seulement eu des divergences dans le détail ; les uns, à propos du tremblement, ont dit : c'est un tremblement de repos ; d'autres ont dit : c'est un tremblement exagéré par les mouvements volontaires. Les deux opinions ne sont pas absolument contradictoires ; c'est en fait un tremblement de repos susceptible de s'arrêter momentanément, mais qui peut réapparaître et même s'exagérer si l'acte, qui l'a interrompu momentanément, se poursuit ensuite.

Un autre point important, c'est l'évolution de la maladie. A ce point de vue-là, le malade que je vous ai présenté est tout à fait typique. Je ne m'arrête pas à la cause émotive qu'il invoque ; vous avez compris, je pense, que cette étiologie ne pouvait résister à la critique.

Pendant longtemps on a discuté sur le point de savoir si la maladie de Parkinson n'avait pas, dans certains cas, une origine émotive. Beaucoup d'individus ont eu dans leur existence des émotions, des événements troublants, qui leur servent en quelque sorte de point de repère, auxquels ils accrochent tout ce qui leur arrive par la suite. Notre homme rapporte ainsi sa maladie à l'émotion causée par la fausse couche de sa femme, bien qu'un assez long espace de temps se soit écoulé entre les deux événements. L'émotion est donc bien innocente, et ce qu'il faut noter, c'est l'apparition de la maladie en pleine santé, sans prodromes ; puis l'évolution lente, le tremblement débutant par un membre, gagnant tout un côté et ne se généralisant qu'après plusieurs années.

Les deux malades que vous voyez constituent en un sens une exception, parce que leur maladie a débuté de très bonne heure. Dans la règle, la maladie de Parkinson débute seulement vers la cinquantaine et quelquefois plus tard. Cet homme a cinquante et un ans, il avait donc trente-cinq ans quand sa maladie a débuté ; la femme a quarante-six ans, et c'est l'année dernière, soit à quarante-cinq ans, qu'elle a débuté.

Généralement, quel qu'ait été le mode du début, que le malade ait d'abord tremblé ou non, il vient un moment où, après dix, quinze ou vingt ans, il réalise le tableau complet dans lequel vous trouvez tous les symptômes. Mais s'il est précisément des formes — et ceci est à retenir — qui se présentent sans tremblement, il en est d'autres aussi, par contre, dans lesquelles il semble que le tremblement, s'il ne constitue pas toute la maladie, en est au moins de beaucoup le symptôme dominant.

J'ai souvenir d'un confrère très âgé qui avait ainsi un syndrome parkinsonien, caractérisé presque uniquement par un tremblement très intense ; il lui était impossible de lire soit un livre, soit son journal, en le tenant à la main. Il avait à la vérité un facies caractéristique, une certaine lenteur des mouvements, mais il marchait fort bien et a continué pendant des années à faire sa clientèle et à aller voir ses malades.

De toutes façons, à un moment donné, mais seulement vers la fin, la maladie mérite le nom de paralysie que lui donnait Parkinson, parce qu'alors s'installe un état, non pas tout à fait paralytique, mais d'impotence presque complète, où la mise en train devient tellement difficile que les malades ne peuvent se mettre en marche sans y être aidés, et deviennent ainsi de véritables fléaux pour leur famille.

Eh bien, Messieurs, vous voyez qu'ici, si nous nous remémorons ce qui a été dit dans la dernière leçon, nous pouvons considérer que nous sommes en présence d'un état constitué par l'adjonction, à ce que nous avons appelé le « syndrome bradykinétique », caractérisé par la lenteur

des mouvements, lenteur dans le départ et dans l'exécution, d'un tremblement, de type tout à fait spécial, ayant ce caractère de se présenter surtout au repos. Aussi, bien que le mot syndrome bradykinétique ait été créé il n'y a pas encore trois ans, c'est-à-dire longtemps après la connaissance de la maladie de Parkinson, celle-ci nous paraît devoir être placée dans la série séméiologique que nous avons en vue.

Le terme « syndrome bradykinétique » peut être considéré comme synonyme de celui de « rigidité musculaire », dans le sens où l'entendait Charcot, quand il en faisait le symptôme essentiel de la maladie de Parkinson. Mais le mot rigidité paraît exprimer une idée fausse, ou du moins n'exprime ici qu'une apparence.

On est étonné de voir qu'en 1888, un auteur, Bloch, dans une thèse sur les contractures, étudiant la maladie de Parkinson, y décrive textuellement une pseudo-contracture analogue à la rigidité cadavérique. La rigidité musculaire des cadavres est bien réelle ; celle des parkinsoniens n'est en somme qu'apparente. Chez eux, il y a en effet deux choses distinctes : un certain aspect figé, immobile, qui peut faire croire à une rigidité analogue jusqu'à un certain point à la rigidité cadavérique, et, d'autre part, l'état réel caractérisé par la lenteur des mouvements actifs ; mais la possibilité même de ces mouvements s'oppose à l'idée de rigidité.

En réalité, il est vrai qu'on éprouve une certaine difficulté à mobiliser les membres de ces malades, à changer passivement leurs attitudes, mais nous verrons plus tard que cette résistance peut s'expliquer autrement que par un état de rigidité permanente.

A l'heure actuelle, le syndrome de Parkinson est donné justement comme le type de ce que l'on appelle les états hypertoniques, c'est-à-dire que, pour la plupart des auteurs contemporains, ce que Charcot appelait la rigidité musculaire — terme qu'il prenait plutôt peut-être d'ailleurs dans un sens symbolique — et ce que nous appelons « syndrome bradykinétique », c'est tout simplement le ré-

sultat d'une augmentation permanente du tonus musculaire qui serait sous la dépendance d'une lésion du système nerveux central, et cet état d'hypertonie donnerait l'explication de toute une série de symptômes, en particulier de la lenteur des mouvements volontaires.

Constatons seulement les faits, Messieurs; n'interprétons pas encore et réservons la pathogénie de ces troubles pour une leçon ultérieure, quand nous aurons étudié en détail d'autres formes du syndrome bradykinétique.

Dans les leçons suivantes nous étudierons, en effet, d'autres états que l'on qualifie « pseudo-parkinsoniens » ou « parkinsonisme », et que l'on tend à rattacher à la maladie de Parkinson ; nous pouvons donc nous demander déjà : existe-t-il des signes qui permettent d'opposer la maladie de Parkinson à ces états ? Certainement oui, mais à la condition de nous écarter de la conception de Charcot pour revenir à celle de Parkinson qui fait du tremblement le symptôme essentiel.

Nous retrouverons d'ailleurs le groupement du syndrome bradykinétique avec le tremblement, en particulier dans les états postencéphalitiques. Ce qui est propre à la maladie de Parkinson, c'est l'apparition précoce du tremblement et son extension progressive ; c'est aussi que la maladie apparaît insidieusement, évolue sans à-coups, et que, dans la règle, pendant un temps fort long, elle ne comporte pour ainsi dire pas d'autres symptômes en dehors du tremblement, de l'état bradykinétique et des troubles de la marche.

Ainsi, quand toutes ces conditions sont réunies, nous dirons « maladie de Parkinson », entendant par là que nous avons affaire à un état qui a un déterminisme anatomique propre, comme localisation et comme nature des lésions, dont nous parlerons ultérieurement; mais état qui a surtout un ensemble symptomatique et une évolution clinique qui permettent de le reconnaître.

Evidemment, cette conception nous conduit à écarter du cadre de la maladie de Parkinson les cas où les tremblements font défaut. Tout au moins faudrait-il attendre

son apparition pour affirmer le diagnostic. C'est qu'en effet on peut faire des réserves ; dans ces dernières années, nous avons appris à voir le syndrome bradykinétique à l'état pur, si on peut dire ; nous le retrouverons dans la cérébro-sclérose lacunaire et surtout dans l'encéphalite épidémique que ne connaissait pas Charcot. Et s'il est vraisemblable que chez certains parkinsoniens vrais le syndrome bradykinétique puisse quelque peu précéder le tremblement, il est fort possible aussi que les prétendus parkinsoniens sans tremblement aient un syndrome bradykinétique d'une autre nature, analogue à ceux qu'il nous reste à étudier.

TROISIÈME LEÇON

Le syndrome bradykinétique dans la cérébro-sclérose lacunaire progressive.

Par le Professeur H. VERGER

MESSIEURS,

Nous allons examiner aujourd'hui deux malades dont l'une vous est connue déjà, car elle faisait partie du groupe que je vous ai présenté ici dans la première leçon. C'est une femme qui est âgée de cinquante ans et dont l'existence, jusqu'au début de sa maladie, n'a présenté rien de bien particulier. Mariée deux fois, elle a eu trois enfants, la plupart bien portants; puis a commencé une série de fausses couches, une douzaine, dit-elle, la dernière en 1916. Malgré ces incidents, cette femme a continué à se bien porter, a pu continuer son travail, lorsqu'un beau jour, en 1921, sans aucun prodrome, elle fut prise d'un malaise subit avec sensation de vertige, perte de connaissance de courte durée, puis revint à elle. Le médecin appelé à cette occasion constata, après examen, qu'elle était albuminurique. Elle fut mise au régime déchloruré assez sévère, régime qu'elle a suivi jusqu'à ces temps derniers, et, comme il arrive fréquemment en pareil cas, tous les malaises, qui sont survenus à la suite de cette découverte, ont été mis sur le compte de l'albuminurie et ont entraîné une application plus sévère du régime déchloruré.

Cette femme a eu notamment et pendant longtemps, de la céphalée rebelle avec sensation de vertige.

Brusquement, au mois d'octobre dernier, elle partit en voyage sans avertir son entourage et alla voir une parente demeurant aux environs de Bordeaux. Elle eut là de nouveaux malaises, ressemblant à ceux déjà ressentis en 1921 ; elle les attribua à la chaleur qu'il faisait dans le compartiment de chemin de fer, qu'elle occupait.

Depuis cette époque, on s'aperçut d'un changement notable dans son état général : peu à peu, mais d'une façon progressive, sa parole devenait défectueuse ; elle, si travailleuse, devenait chaque jour plus apathique et plus indolente, elle restait des journées entières inactive. Quand on lui reprochait cette inactivité, elle répondait qu'elle ne travaillait pas, parce qu'elle se fatiguait très vite. Sa marche devint en même temps de plus en plus pénible et défectueuse. Elle est arrivée à l'hôpital le mois dernier.

Si nous examinons les principaux symptômes que présente cette femme, nous sommes frappés tout d'abord par le fait qu'elle n'a que cinquante ans. Nous constatons ensuite qu'elle est tout à fait apathique ; couchée dans son lit, assise sur une chaise, elle reste passivement où on la met, ne causant guère, elle si bavarde autrefois. Quand on lui adresse la parole, elle répond, mais par petites phrases courtes et ne faisant que les gestes absolument indispensables. Donc, peu de mouvements spontanés. Cependant, à l'examen, on s'aperçoit qu'elle n'est nullement paralysée, en ce sens qu'elle peut faire tous les mouvements qui lui sont demandés ; elle les fait correctement, sans ataxie, sans gêne apparente, un peu lentement peut-être, mais qu'il s'agisse de n'importe quel groupe musculaire, elle se fatigue toujours très rapidement.

Maintenant, Messieurs, si nous regardons le détail et si nous passons en revue les différents étages musculaires, nous allons voir que les troubles constatés s'y manifestent d'une façon un peu inégale.

En ce qui concerne les muscles de la face, vous voyez

que la mimique est à peu près inexistante chez elle. Si, grâce à une excitation brusque, nous provoquons une émotion quelconque, notre malade a une tendance à garder pendant un certain temps la même expression ; si, par exemple, je la fais rire, vous voyez ses traits se fixer dans cet aspect caractéristique qui ne s'efface ensuite qu'avec lenteur: c'est ce que l'on appelle du «rire spasmodique». Je ne veux pas pousser la cruauté jusqu'à la faire pleurer, mais le résultat serait certainement le même qu'avec le rire.

Faisons-la parler maintenant. Je lui demande où elle habite et comment elle se nomme ; elle répond assez bien et intelligemment. Pour réciter le « Notre Père » elle a plus de difficultés : elle commence à le dire lentement, puis s'arrête, prétendant ne plus s'en souvenir. Peut-être n'est-elle pas très pratiquante ou bien y a-t-il, chez elle, une certaine diminution de la mémoire. Constatons toutefois que quand elle parle, soit pour essayer de réciter le *Pater*, soit pour nous dire où elle habite, elle le fait avec lenteur et, en un sens, incomplètement ; elle ouvre très peu la bouche, la voix est par conséquent peu intense, mais elle est surtout monocorde: c'est une voix blanche qui correspond à ce que Brissaud appelait d'un terme imagé l' « aphasie d'intonation », c'est-à-dire l'absence totale de variété dans l'intonation.

En second lieu, il y a un certain degré de dysarthrie, c'est-à-dire que certains mots, certaines syllabes sont mal prononcés, ce qui rend parfois le mot incompréhensible. Si elle n'a que peu de chose à dire, elle prononce assez correctement; la difficulté augmente au fur et à mesure qu'elle continue à parler, et toute phrase tant soit peu longue s'achève en bredouillement.

Il y a donc un certain déficit de la musculature faciale.

Notons au passage son extraordinaire amnésie. Cette femme qui, sans doute, a récité son *Pater* dès son enfance et qui, dans des conditions normales, aurait bien retenu, cette formule familière, vous l'avez vue incapable de la réciter jusqu'au bout.

Si je lui demande de tirer la langue, elle le fait parfaitement; cependant, elle n'avale pas sans difficulté et doit manger lentement, en prenant garde afin de ne pas s'engouer. Il y a chez elle des troubles atténués, mais certains, de la déglutition.

Examinons à présent les mouvements des membres supérieurs. Je lui demande de me donner la main, d'abord la droite, puis la gauche; elle s'en acquitte assez bien. Je lui fais déboutonner son corsage, ce qu'elle fait également sans trop de difficultés; en somme, c'est encore des membres supérieurs qu'elle se sert le mieux.

Faisons-la marcher à présent. Regardez cette marche. Il suffirait presque de l'entendre, sans la regarder, pour en reconnaître les caractères. Elle marche à tous petits pas, sans fléchir les genoux, traînant les pieds et raclant un peu de la semelle sur le sol avec un bruit tout à fait caractéristique.

Je lui demande maintenant de s'accroupir. Elle essaie, mais elle a peur de tomber et ne le fait qu'avec difficulté; elle se relève assez bien, il n'y a donc pas de paralysie. Il n'y a pas non plus chez cette femme, en dépit de tous ces symptômes, de véritables contractures : elle n'est pas raide; on peut mouvoir ses membres en tous sens, leur imprimer des mouvements passifs sans éprouver une résistance nette.

Les réflexes tendineux sont exagérés, sans signe de Babinski.

Je vous ai dit qu'elle a de l'albumine. Elle ne suit pas actuellement un régime absolument déchloruré, elle élimine 6 g. 40 de chlorures par litre; elle n'a pas d'œdème et ne présente donc pas de signes de rétention chlorurée. Elle a 50 cgrs. d'urée par litre, dans son sang, chiffre un peu élevé, mais n'indiquant cependant pas une notable rétention azotée. De plus, elle n'a pas de bruit de galop, ses artères ne sont pas très dures, ne présentent pas de signes d'athérome.

Au Pachon, on trouve une maxima de 25 et une minima de 16. Tout ceci révèle un état de néphrite chronique hypertensive.

J'ajoute, sans y insister, que chez cette femme, il existe un minimum de troubles psychiques. Ces troubles peuvent se caractériser par une certaine modification émotive : elle est devenue peu à peu désagréable pour son entourage, quinteuse. Il y a aussi chez elle une certaine paresse d'esprit: elle n'aime plus à causer, ne s'intéresse plus comme autrefois aux choses extérieures et se plaint surtout de défaillances de mémoire ; nous reviendrons plus tard sur ce point.

Voici maintenant un homme qui a soixante-cinq ans. Il est entré à l'hôpital il y a seulement quelques jours et son histoire peut se résumer en quelques mots. Il travaillait encore, il y a peu de temps. Un jour, pendant qu'il était occupé, c'était au mois de février, il eut une espèce de malaise sur lequel il s'explique assez mal. Après avoir éprouvé des tournements de tête, il est resté malade pendant un certain temps, mais n'a pas eu de paralysie; car, s'il a bien fallu le raccompagner chez lui lorsqu'il s'est senti souffrant, il a cependant pu y rentrer sur ses jambes. Après quelques jours de repos, il a pu se lever, a traîné ainsi quelques jours, puis a essayé de reprendre son travail, dont il s'est acquitté tant bien que mal. Enfin, se sentant trop faible, il a abandonné toute occupation et, depuis ce temps-là, il ne fait plus rien.

Ce qui nous a tout d'abord frappé, c'est que cet homme ne présente aucune espèce de paralysie, et à l'heure actuelle, on ne constate pas d'hémiplégie véritable. Le côté droit est peut-être plus faible que le côté gauche, la force musculaire y est un peu diminuée, mais suffisante.

Nous avons observé que ce malade, depuis qu'il est entré à l'hôpital, ne manifeste aucune spontanéité. Il reste dans son lit, bien tranquille, il est très obéissant, ne demande rien, ne cause avec personne. Cependant, quand on veut le faire parler, il parle très correctement, sans dysarthrie, mais il a la parole rare et très courte, monosyllabique. Il n'y a pas chez lui de troubles de la déglutition, il mange bien.

Les mouvements des membres superieurs sont normaux,

et, comme vous le voyez, il se sert très bien de ses mains : il peut se boutonner et se déboutonner.

Sa démarche est assez difficile à décrire. Il marche assez vite, ne traîne pas trop les pieds, mais présente une espèce de balancement. Il semble cependant que sa jambe droite a une tendance à rester un peu en arrière de la gauche. Les réflexes sont vifs, surtout du côté droit ; il n'y a pas de signe de Babinski.

L'examen de son système cardio-artériel est particulièrement intéressant. Si nous palpons ses artères, nous les trouvons dures et flexueuses ; son cœur, à la percussion, est augmenté de volume, il présente un bruit de galop et un léger souffle systolique à la pointe, souffle sans doute dû à un certain degré de sclérose valvulaire, souvent constaté chez les athéromateux. La tension artérielle au Pachon est de Mx 19; Mn 9.

Ces deux malades, dont je viens de vous résumer l'histoire et la symptomatologie, présentent quelques points de ressemblance. D'abord des ressemblances évolutives : en premier lieu, ils sont tous deux âgés et malades depuis peu. Ils ont donc été atteints à un âge assez avancé et, chez eux, la maladie a débuté de la même manière: alors qu'ils étaient en train de mener leur vie habituelle, ils ont été pris d'un malaise ; il n'y a pas eu d'ictus, pas de perte totale de connaissance: seulement une sensation de vertige durant un certain temps et, suffisamment intense, pour attirer leur attention et les décider à appeler un médecin. Ces manifestations n'ont été suivies d'aucune paralysie vraie, mais, à partir de ce premier malaise, nos malades sont tous deux entrés dans un état nouveau ; ils n'ont plus été les mêmes qu'auparavant, et cet état a ensuite empiré progressivement et par à-coups.

Cette femme vient de nous dire qu'elle parle plus mal aujourd'hui qu'hier parce qu'elle a eu une crise. Elle n'a pas eu, comme elle le croit, une crise de nerfs, mais une petite crise de vertige ; elle en a ainsi de temps en temps, et il semble que chaque fois que survient un tel accès, son état se trouve avoir légèrement empiré.

Il y a aussi entre eux une analogie symptomatique actuelle. Ils restent tous deux absolument inactifs. A la vérité, je crois que quelqu'un de mal intentionné pourrait penser que ce brave homme ne présente que de la paresse. Ce serait évidemment très excessif, mais il serait possible qu'un médecin expert un peu difficile dise : « Je ne vois là rien qui saute aux yeux : il n'est pas paralysé, il n'a pas de grosse lésion cardiaque, pas de grosse lésion pulmonaire; c'est tout bonnement un fainéant. » Oui, c'est un fainéant, mais un fainéant pathologique, ce qui n'est pas tout à fait la même chose qu'un fainéant ordinaire.

Nous voyons donc qu'entre ces deux malades existent des analogies symptomatiques et, aussi, certaines analogies évolutives. Ce sont deux individus qui ne sont pas des paralytiques et qui ne sont pas non plus des spasmodiques. Ils ne sont pas franchement paralysés puisqu'ils peuvent faire des mouvements, ils ne sont pas non plus des spasmodiques francs parce qu'ils n'ont pas de contractures vraies ; leur force musculaire est atténuée mais suffisante. Ce qui est surtout remarquable chez eux, c'est la rareté de leurs mouvements, et, lorsqu'ils agissent, leur très grande fatigabilité. Parlent-ils ? en peu d'instants ils bredouillent, et ces signes les apparentent bien aux différents types signalés dans le cadre des bradykinétiques. A l'inverse des sujets atteints de maladie de Parkinson, qui ont vu évoluer leur état d'une façon insidieuse et lentement progressive, ceux-ci ont présenté une progression par à-coups. Enfin cette femme dysarthrique et qui s'engoue parfois, présente en outre, de ce fait, des troubles désignés en pathologie comme de nature bulbaire.

De plus, ces deux malades ont encore cette analogie d'être atteints d'une forme spéciale d'artérite chronique qui se manifeste, chez cette femme albuminurique, par une grosse tension artérielle ; chez cet homme, par la constatation d'un bruit de galop, d'un léger souffle systolique à la mitrale, et d'artères radiales flexueuses et dures.

Vous vous rappelez le facies des parkinsoniens, que je vous ai montrés samedi dernier. La face immobile de nos

malades a de l'analogie avec le leur. Analogie également en ce qui concerne les mouvements des membres inférieurs ; non pas, il est vrai, qu'ils présentent ce symptôme, tout à fait caractéristique qui consiste à passer de la marche à la course, mais en ce qu'ils sont lents à se mettre en train. Au reste, il ne faut pas oublier que cette propension de passer de la marche à la course, ainsi que s'exprimait J. Parkinson, n'existe pas chez tous les parkinsoniens.

Il y a une différence capitale entre les parkinsoniens dont je vous ai parlé dans la dernière leçon, et nos deux malades : c'est que les premiers tremblaient et que ceux-ci ne tremblent pas. Il pourrait se faire, en particulier chez la femme qui est avancée dans son état, qu'on vît chez elle un peu de tremblement des mains, mais tout à fait différent de celui des parkinsoniens vrais. Ce tremblement, chez cette femme, ne se présente que quand elle fait un effort ; c'est ce qu'on peut appeler un tremblement d'action.

De plus, autre différence : il existe chez ces deux malades une diminution notable d'activité intellectuelle, et leur émotivité est nettement augmentée. Ces symptômes, si nets chez eux, n'existent pas le plus souvent au cours de la maladie de Parkinson, telle que nous l'avons décrite. Les parkinsoniens ne donnent pas l'impression d'individus d'une intellectualité très agissante, et Charcot a bien dit qu'ils étaient aussi soudés du cerveau que de la musculature. Mais si beaucoup d'entre eux montrent un état d'inactivité cérébrale assez manifeste, ils n'ont cependant pas de diminution vraie des facultés intellectuelles, comme les malades que nous vous présentons aujourd'hui.

Que sont donc nos deux malades ?

Ils ressemblent à des parkinsoniens, mais avec la différence qu'ils ne tremblent pas. Vous vous souvenez que, d'après Charcot, on distingue deux formes de la maladie de Parkinson : celle dans laquelle on trouve un tremblement accentué, et celle qui n'en présente point.

Cette femme qui présente des signes de paralysie bulbaire, ou plutôt pseudo-bulbaire, rentre dans la catégorie

de ces cas étudiés en 1897, par Brissaud, au cours de ses leçons sur le syndrome pseudo-bulbaire. Il signale, presque à chaque page de son ouvrage, l'analogie existant entre les malades pseudo-bulbaires et les parkinsoniens sans tremblement. On pourrait donc bien la prendre pour une parkinsonienne.

Eh bien non, les malades que nous avons là ne sont pas des parkinsoniens sans tremblement. Nous ne pouvons les ranger dans le cadre de la maladie de Parkinson, d'abord parce qu'ils présentent tous deux un déficit intellectuel qu'on ne trouve pas dans la maladie de Parkinson, ensuite parce que leur maladie a cela de particulier, qu'elle a évolué par à-coups. Cependant, si ces malades ne sont pas des parkinsoniens, ils ont avec ceux-ci une ressemblance, tellement frappante, qu'on peut se demander si les parkinsoniens sans tremblement de Charcot ne sont pas, pour la plupart, des malades du genre des nôtres. Et si cette maladie comporte un tout autre diagnostic, que celui que Charcot a pu établir parce qu'elle n'était pas connue à cette époque-là, ceci n'implique pas qu'il n'y ait entre eux une certaine analogie symptomatique. Il y a eu au moins cette analogie, que les uns et les autres peuvent présenter, a un moment de l'évolution de leur mal, des troubles pseudo-bulbaires. Ce sont donc des états indubitablement apparentés mais qui ne doivent, en aucun cas, être confondus.

Si nous demandions aux camarades d'atelier de cet homme et aux voisins de salle de cette femme ce qu'ils pensent de leur état, peut-être nous répondraient-ils qu'ils sont des ramollis. Cette étiquette posée sur eux par des personnes sans instruction, et d'une manière un peu symbolique, n'est-elle pas analogue au diagnostic qu'auraient posé nos ancêtres médecins parce que ces sujets, par trop émotifs et quelque peu ralentis dans leur vie intellectuelle, répondent bien à la conception du ramollissement cérébral telle qu'en 1820, l'avait exposé un grand médecin français, Rostan? Il décrivit alors, en effet, un syndrome rappelant beaucoup celui que nous voyons ici,

et l'appela ramollissement cérébral, parce qu'il l'attribuait à une certaine modification du cerveau consistant surtout en une modification de la consistance de cet organe, concordant avec des lésions artérielles qu'on connaissait assez mal à l'époque.

Malheureusement, les conceptions médicales subissent beaucoup l'influence des modes ; or, depuis Rostan, la mode a changé plusieurs fois. Broussais édifia toute une pathologie basée sur l'inflammation, et le ramollissement cérébral de Rostan fit place à l'encéphalite. Mais ces idées ne durèrent pas longtemps, et, un beau jour, nous vint d'Allemagne, la vérité définitive sous les apparences de la théorie des thromboses et des embolies de Virchow. En fait, la théorie des oblitérations vasculaires réalisait un véritable progrès dans nos conceptions, mais il est assez singulier de voir que, du jour où l'on connut l'oblitération artérielle et la nécrose ou ramollissement cérébral qui s'ensuit, on oublia totalement la notion de cette espèce d'état global, autrefois décrit par Rostan.

Grasset raconte même qu'après 1850, il y eut une certaine période durant laquelle il était malséant et démodé de parler de ramollissement cérébral. Mais il arriva qu'un jour, à côté des hémiplégies, des symptômes de grosses lésions en foyers, un médecin français, Raymond Lépine, de Lyon, découvrit la paralysie pseudo-bulbaire, terme impropre, au dire de Brissaud, car c'est pseudo-paralysie bulbaire qu'il aurait dû dire. Lépine les appela ainsi, parce que ces malades ressemblaient à des bulbaires par les troubles de leur mimique et de leur déglutition, mais avec des lésions cérébrales et non point bulbaires.

Cette étude fut reprise par Brissaud, qui, dans ses leçons sur les pseudo-paralysies bulbaires, les attribue toujours à des ramollissements ischémiques, c'est-à-dire à de petites lésions plus ou moins localisées. Il étudia longuement les différents caractères de localisation, que doivent présenter ces lésions, pour donner lieu à la pseudo-paralysie bulbaire. Cependant Brissaud, observateur très fin et d'une rare intelligence, remarqua que si, chez ces mala-

des, les symptômes pseudo-bulbaires représentaient l'élément principal du syndrome, on décelait encore chez eux un certain état de paresse des membres qui, assez souvent, prédominait d'un côté, et qui, d'autres fois, était également réparti. Ecoutez ce qu'il dit à propos d'un malade qui a, dit-il, une hémiplégie droite. Après avoir remarqué que ce malade est très lent, il ajoute : « Il peut cependant exécuter tous les mouvements qu'on lui demande de faire ; c'est là une hémiplégie qui s'écarte de l'ordinaire. » Il indique également que certains malades marchent à petits pas, en traînant les pieds.

Quelques années plus tard, en 1904, Grasset, de Montpellier, a eu l'honneur de ressusciter la conception du ramollissement de Rostan, en la rajeunissant. En une leçon faite à l'hôpital Saint-Eloi et publiée dans la *Semaine médicale*, il décrivit un état intitulé par lui : *Cérébrosclérose lacunaire progressive.* Il établit la liaison entre deux données. La donnée anatomique résulte d'une découverte faite quelques années auparavant par Pierre Marie et Ferrand qui, au commencement de ce siècle, signalèrent ce qu'ils appellent les *lacunes de désintégration.* Ce sont une série de petits trous qui se montrent dans l'encéphale, et de préférence en certaines régions, les noyaux gris centraux en particulier. Ce ne sont point des ramollissements ischémiques, car on n'y trouve pas d'artère oblitérée : ce sont des lésions spéciales dont cependant l'origine artérielle n'est pas douteuse. La donnée clinique est un certain syndrome que vous allez reconnaître : il se caractérise par un état de déficience motrice qui n'est pas de la paralysie, qui est à peine de la parésie, qui est surtout caractérisé par une espèce de paresse musculaire et de fatigue très rapide, et dont le signe principal, pour Grasset, est la marche à petits pas et en traînant les pieds.

En même temps, il existe un état de paresse intellectuelle et un certain trouble de l'émotivité, surtout quand on compare l'état des malades à ce qu'il était auparavant. Eventuellement, il peut s'y ajouter des troubles pseudobulbaires plus ou moins nets. L'évolution progressive se

fait par à-coups, par ce que Grasset appelle des accès de vertige des artério-scléreux, tout cela se montrant chez des individus d'âge variable, parce qu'il y a des cas de sénilité prématurée liée à un état artériel de l'ordre de l'artério-sclérose ou de l'athérome.

Grasset, en donnant à ces complexes anatomo-cliniques le nom de cérébro-sclérose progressive, prenait bien soin d'ajouter qu'il ne faisait que donner un nom plus explicite à ce que l'Ecole française de 1820 appelait ramollissement général. Cette conception de la cérébro-sclérose lacunaire répondait à un besoin parce qu'on ne pouvait, jusque-là, ranger ces malades dans un cadre déterminé, et aussitôt la publication de Grasset, le terme de cérébro-sclérose lacunaire est entré dans la pratique.

Je pense maintenant qu'il n'y a pas de difficulté pour vous, Messieurs, à reconnaître que nos malades rentrent bien dans le cadre des cérébro-scléreux lacunaires progressifs.

Je veux vous dire encore quelques mots pour vous rappeler les éléments du diagnostic.

Chez eux, le symptôme nodal est l'état bradykinétique. Pour les différencier des parkinsoniens, nous constaterons l'absence de tremblement, l'importance des troubles intellectuels, l'amnésie et l'évolution par à-coups chez des malades présentant, par ailleurs, des signes non douteux de lésions du système cardio-artériel et rénal. Le diagnostic différentiel doit encore se faire avec les états de ramollissements ischémiques, et la tâche est rendue un peu difficile par ce fait que, le ramollissement par thrombose artérielle étant la conséquence de l'artérite chronique, et ces malades étant des artério-scléreux, on voit très souvent les deux états, la cérébro-sclérose lacunaire et le ramollissement, s'imbriquer, se combiner. Le diagnostic ne se pose donc que dans les états purs.

Il ne faut pas confondre encore cet état lacunaire, à symptomatologie bradykinétique, avec d'autres états qui sont des cas de ramollissements multiples caractérisés anatomiquement par le fait que, chez certains individus, il

se fait des thromboses à des intervalles de temps plus ou moins grands, créant des lésions de ramollissement ischémiques dont les effets multiples se surajoutent, selon les localisations corticales ou sous-corticales, en une symptomatologie très variée.

Nous avons alors une évolution qui, dans l'ensemble, ressemble à celle de nos malades. C'est bien une évolution par à-coups, mais ce n'est pas une évolution marquée par des vertiges, ces espèces de petits malaises que notre femme appelle « sa crise » ; ce sont des ictus vrais, quelquefois très courts, survenant souvent la nuit et se révélant le lendemain, parce que l'état de l'individu se trouve avoir changé au cours du sommeil.

Les sujets qui font ainsi des ramollissements ischémiques multiples et successifs, présentent de véritables troubles paralytiques. Ce sont des hémiplégiques incomplets ou même des tétraplégiques, avec tous les caractères de l'hémiplégie cérébrale : spasticité et diminution d'amplitude des mouvements. Ce sont également à quelque degré toujours des pseudo-bulbaires, c'est-à-dire des gens qui ont des troubles de la mimique, de la parole, de la déglutition ; des malades chez lesquels ces troubles sont vraiment constants, au lieu que chez les malades, que vous avez vus aujourd'hui, ces troubles sont plutôt intermittents. Cette femme peut parler et ne parle réellement mal que lorsqu'elle est fatiguée : les vrais pseudo-bulbaires parlent toujours mal. Cette femme peut déglutir quand elle mange très lentement et ne s'engoue qu'à la longue, tandis que le vrai pseudo-bulbaire s'engoue à peu près constamment.

Restent les troubles paralytiques. Chez les pseudo-bulbaires, Brissaud a décrit des états hémiplégiques ou diplégiques plus ou moins accentués. Il a même décrit cet état de paresse motrice, souvent localisée à un seul côté, et qu'il caractérisait d'« hémiplégie sortant de l'ordinaire», comme vous l'avez vu. Il est vrai que ces deux états peuvent se combiner.

Vous voyez, Messieurs, je n'ai pas parlé des troubles de

l'esprit; je vous ai indiqué très vaguement le substratum anatomo-pathologique, uniquement pour justifier le nom donné à la maladie. Je n'y insiste pas pour le moment, parce qu'il y aura avantage à reprendre la question anatomopathologique en une étude d'ensemble qui montrera que, s'il existe des relations cliniques dans la symptomatologie des différents états bradykinétiques, de même le substratum anatomo-pathologique de ces ensembles symptomatiques n'est pas sans analogies.

QUATRIÈME LEÇON

Le syndrome bradykinétique post-encéphalitique.

Par le Professeur R. CRUCHET.

MESSIEURS,

Dans les précédentes leçons, M. Verger vous a montré quelles étaient les particularités du syndrome bradykinétique, d'abord dans ses lignes générales, ensuite chez les parkinsoniens, et, dans la dernière leçon, chez les lacunaires.

Je dois, aujourd'hui, vous parler du syndrome bradykinétique, tel qu'il se présente chez un certain nombre de malades que nous avons appris à connaître d'une façon assez complète depuis quelques années, c'est-à-dire chez les post-encéphalitiques. Et, puisque M. Verger vous a montré les particularités de ce syndrome chez les parkinsoniens et les lacunaires et vous a indiqué les caractères spéciaux qu'il présente dans chacune de ces formes, je voudrais agir de même en ce qui concerne le syndrome bradykinétique post-encéphalitique.

Il n'est pas douteux que le syndrome bradykinétique existe chez le parkinsonien comme chez le lacunaire, de même qu'il existe chez le post-encéphalitique; ce syndrome subit quelques modifications, en plus ou en moins, selon les trois types considérés : vous l'avez vu chez le parkinsonien, puis chez le lacunaire; nous allons le voir

chez le post-encéphalitique mieux encore. Voilà un premier point. En second lieu, d'autres symptômes complémentaires sont à étudier pour chacun de ces types : ils facilitent leur diagnostic différentiel. Ces signes ne sont pas constants ; chez le parkinsonien ils peuvent manquer, alors qu'ils existent chez le post-encéphalitique ou chez le lacunaire.

En effet, le parkinsonien classique est surtout un trembleur. C'est même ce tremblement perpétuel qui provoque si souvent, chez lui, son besoin de mouvement, parce que, pendant qu'il marche ou qu'il remue, le tremblement s'arrête ; par contre, l'aspect figé ne paraît pas essentiel : aussi avait-il échappé à Parkinson qui ne le signale point dans sa description.

Le lacunaire, lui, est avant tout un soudé, un enraidi, sinon un spasmodique ou un hypertonique ; chez lui, le tremblement manque le plus souvent, mais ce qui frappe surtout, c'est sa déficience intellectuelle nécessaire et progressive.

Le post-encéphalitique n'est pas nécessairement un trembleur ni, le plus souvent, un diminué intellectuel. Il n'est pas raide, il n'est pas contracté. Son attitude est un peu celle de l'éternel fatigué qui répugne au moindre effort et laisse ses muscles dans l'immobilité la plus complète. Chez les deux premiers types de malades, le ressort est pour ainsi dire, du moins en apparence, trop tendu ; chez lui, il est comme indéfiniment détendu : tel est le masque qui recouvre toute son activité ralentie.

Ces considérations générales nous serviront de guide dans l'exposé de ce problème. Toutefois en raison de sa complexité, nous avons décidé, d'accord avec M. Verger, de le diviser en deux leçons. Dans la première, j'étudierai le syndrome bradykinétique avec ses caractères propres chez les post-encéphalitiques, remettant à une leçon ultérieure l'étude des caractères complémentaires basés sur le tremblement, l'âge, l'évolution : caractères qui seront suffisants pour donner matière à un autre entretien.

Nous allons donc nous occuper aujourd'hui de la question du syndrome bradykinétique post-encéphalitique.

Cette question est extrêmement importante, car — il

faut bien que j'insiste sur ce point — ce syndrome avait passé à peu près inaperçu jusqu'au jour où nous avons eu sous les yeux un très grand nombre de ces malades, ce qui nous a permis, au cours de ces dernières années, de le mieux approfondir.

Comme préface à cette leçon, je veux vous rapporter tout d'abord l'histoire d'un malade, qui faisait partie des quarante cas étudiés en 1916-1917, à Bar-le-Duc, avec mes collègues Moutier et Calmettes, et que j'ai pu revoir ces jours derniers à Saint-Jean-de-Luz, où il s'est retiré depuis cette époque. Ces cas, nous les rangeâmes alors sous l'appellation d'encéphalite diffuse, syndrome qui par la suite fut appelé encéphalite léthargique et, plus tard, encéphalite épidémique. Cette histoire est intéressante parce qu'elle rentre tout à fait dans le cadre du syndrome que nous étudions aujourd'hui.

Justin D..., quarante-cinq ans, pêcheur, du 120e R. I. T., est évacué sur Souilly, le 28 décembre 1916, avec délire, prostration, état fébrile, vertiges, tremblement, inégalité pupillaire, exagération des réflexes, douleurs dans les membres avec parésie. Dirigé aussitôt sur un hôpital de contagieux, à Benoite-Vaux, les phénomènes infectieux aigus paraissent s'atténuer immédiatement : la fièvre, à 39 degrés, tombe le 29 décembre à 37°2 et le 30 à 36°8. Pas d'albumine dans les urines, mais la torpeur intellectuelle persiste; on note de la chute de la paupière supérieure gauche, de l'inégalité pupillaire avec réflexes pupillaires lents à la lumière, douleurs et parésie des membres, exagération des réflexes rotuliens, du tremblement des membres supérieurs et inférieurs, exagéré à l'occasion des mouvements volontaires. Ce malade arrive dans notre service de l'Hôpital central à Bar-le-Duc, le 10 février 1917; il y reste jusqu'au 27 avril, date à laquelle il est évacué sur l'intérieur. Voici la reconstitution de son histoire.

Première période. — Ce pêcheur, de Saint-Jean-de-Luz, a toujours joui d'une excellente santé : sobre, pas syphilitique. Au front depuis le début, il avait assuré son service dans les tranchées sans un jour de maladie, lorsqu'il commença, dans le courant de décembre 1916, à éprouver des douleurs dans les jambes, surtout à droite. Quelques jours avant le début de sa maladie, il souffrait davantage; puis,

un soir, à la tombée de la nuit, la tête s'est prise, il a eu des vomissements et a perdu connaissance. Quand il est revenu à lui, il était couché dans un lit d'hôpital, à Benoite-Vaux. S'il y a eu un ictus, — ce qui est difficile à dire, — il ne paraît pas avoir été suivi de coma, mais plutôt de délire : car il parlait beaucoup, et réclamait à tous les échos sont camarade de tranchée Simon, détails dont il ne se rappelle, du reste, pas lui-même. Pendant cette première période, après le délire, ce qui a dominé, ce sont : la prostration et la torpeur intellectuelle; la faiblesse des quatre membres (il ne pouvait se tenir seul debout, ni marcher sans tomber, ni monter seul au lit, car la tête lui tournait : il avait la force musculaire, mais c'étaient ces vertiges qui l'empêchaient de se mouvoir comme il le désirait); des douleurs dans les bras et les jambes rappelant surtout l'engourdissement; la chute de la paupière supérieure gauche qui gênait l'exercice de sa vue; enfin du tremblement. Puis les douleurs se sont calmées, il a pu marcher un peu mieux et il a été dirigé sur Bar-le-Duc.

A son examen, dans notre service, le malade nous apparaît fatigué, amaigri; son corps se couvre de sueurs; il s'assied péniblement sur son lit, ses membres sont parcourus de tremblements au moindre effort.

Il répond bien aux questions qu'on lui pose, si on ne lui demande pas trop de précisions : il nous dit son âge, sa profession, le début approximatif de sa maladie, les faits qui l'ont précédé, les principaux symptômes qu'il a éprouvés. Mais on est frappé de sa physionomie figée; les paupières sont abaissées des deux côtés; l'œil est à demi entr'ouvert : cependant le sujet peut relever ses paupières; et le ptosis gauche, signalé les jours précédents, est peu apparent. Les pupilles un peu inégales (G. $>$ Dr.) réagissent à la lumière, mais faiblement; leur contraction s'épuise assez vite; on ne peut voir si elles réagissent à l'accommodation, à cause de la difficulté de fixer l'attention du malade. La langue n'est pas trémulante. Pas de paralysie ou parésie des membres : tous les mouvements sont possibles, mais ils manquent de précision à cause du tremblement (*figure 1*).

Mis debout, le malade avance à petits pas, élargissant un peu le polygone, titubant et recherchant avec angoisse le point d'appui le plus voisin. Quand le malade s'assied sur le lit, il fléchit les genoux; mais on peut arriver à les étendre sans réveiller de douleurs : donc, pas de Kernig. Les réflexes rotuliens sont très vifs : clonus de la rotule. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion : donc, pas de Babinski. Pas d'atrophie véritable : mais muscles amaigris

Plus de fourmillements. A mesure qu'on se rapproche des extrémités, la sensibilité diminue, mais nous ne retrouvons

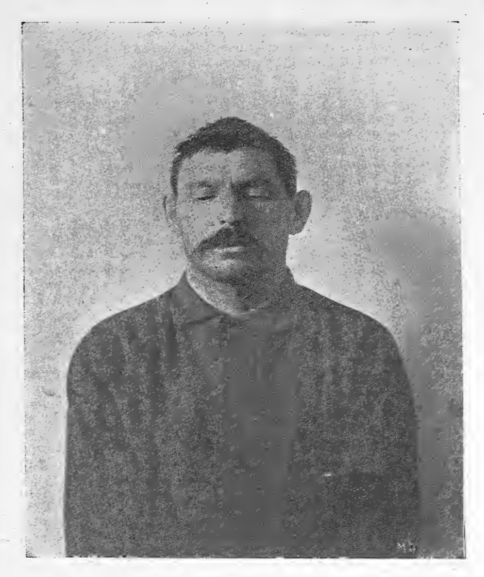


Fig. 1. — D... en février 1917, à Bar-le-Duc.

pas cette anesthésie à la douleur et à la température qui avait été constatée à l'ambulance de Benoite-Vaux.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre que l'al-

bumine (0,40) et la lymphocytose sont légèrement augmentées.

Deuxième période. — Alors qu'on pense, après le début fébrile et confusionnel, suivi de l'évolution indiquée, que la régression va continuer, voici que se manifestent des troubles parétiques de la musculature externe de l'œil et aussi des muscles de la marche, qui durent une vingtaine de jours.

Certes, le ptosis avait été signalé; mais il était peu apparent. On est maintenant frappé de l'aspect du malade qui, les deux paupières tombantes, réalise le facies de Hutchinson : il ne peut relever les paupières; il a toujours la tête renversée en arrière pour pouvoir discerner, à travers le mince diaphragme linéaire qui limite son regard, ce qui se passe autour de lui. La musculature interne de l'œil n'est pas très atteinte et une vive lumière fait contracter les pupilles; mais là également, il y a une certaine parésie : les mouvements des globes oculaires en bas, à gauche et à droite sont lents, ils se font par saccades. L'élévation de la paupière supérieure des deux côtés est impossible; le malade ne peut pas davantage lever les yeux en l'air : donc parésie de toute la musculature oculaire; paralysie de l'élévateur de la paupière supérieure et du droit supérieur, phénomènes existant des deux côtés, mais beaucoup plus marqués à gauche. Cependant, aucune lésion du fond de l'œil. Acuité et champ visuel normaux.

Le malade se plaint en même temps de vertiges; il est obligé de se mouvoir tout d'une pièce, d'éviter les mouvements brusques, sans quoi il souffre de la tête; tout tourne autour de lui; il a un vertige avec nausées; il ne peut se lever pour aller aux cabinets qu'en s'appuyant aux lits; il a une tendance très marquée à la latéro-pulsion, surtout à droite. Pas de lésions auriculaires (épreuve du vertige galvanique normale) pouvant faire attribuer le vertige à une origine labyrinthique. Dans le décubitus, pas d'incoordination nette, pas même d'adiadococinésie; les mouvements sont plus précis; pas de diminution de la force musculaire. Un peu plus d'asynergie en passant de la station couchée à la station assise. Pour ces diverses raisons, les troubles de la marche paraissent relever d'une lésion des voies cérébelleuses.

Troisième période. — En présence de ces symptômes, on songe à des lésions nucléaires de siège ponto-cérébelleux et le pronostic paraît de nouveau s'assombrir lorsque, vers le vingtième jour, en arrivant un matin dans la salle, on constate que le malade recommence à ouvrir les paupières et

à mouvoir les globes oculaires dans tous les sens; il y a encore toutefois défaut de synchronisme entre le mouvement de la paupière supérieure et du globe oculaire : et il y a des mouvements saccadés, en détente : ainsi on dit au malade de regarder en haut et à gauche; le mouvement ne s'accomplit pas tout d'abord, mais soudain, les yeux sautent à la position indiquée; en même temps, les troubles vertigineux se mettent à rétrocéder et régressent en effet rapidement dans les jours qui suivent : c'est la période de régression.

Toutefois, cette période, qui avait paru débuter dans de si bonnes conditions, n'a pas évolué aussi bien qu'on l'avait espéré. Évidemment les phénomènes d'ophtalmoplégie, les vertiges et les troubles de l'équilibre n'ont pas reparu, mais certains faits nous indiquent que les lésions anciennes sont loin d'être totalement cicatrisées.

D'abord l'attention est difficile; le malade, toujours figé, le masque inexpressif, le teint terreux, blafard, vit seul, dans un coin, paraissant plongé dans une rêverie qui n'est que de la torpeur cérébrale; il n'oublie pas les siens, leur écrit même quelquefois, mais il paraît complètement indifférent aux événements du jour, ne cause même pas avec ses camarades. La fatigue n'est pas seulement psychique, mais aussi physique : quoique le malade se lève tard, il est obligé de se coucher souvent dans la journée; il a des troubles digestifs : diarrhée alternant avec constipation, parfois quelques nausées; il se plaint d'une sensation de barre stomacale avec angoisse, sensation de boule épigastrique et sensation de barrage dans la poitrine : ces phénomènes font craindre que les origines du pneumogastrique ne soient atteintes. De plus, il a une diminution de la sensibilité et de la motricité très nettes du côté droit (il ne reconnaît pas également les ronds et les croix tracés sur la peau) : il est ainsi probable que la lésion, qui a touché les origines des nerfs de l'œil, toucha aussi la voie pyramidale opposée. Enfin, un tremblement nerveux, qui existe parfois au repos, si le malade est ému ou obligé de prêter attention aux questions qu'on lui pose, s'exagère manifestement dans les mouvements et les efforts soutenus, sans qu'il fasse en rien songer à celui de la sclérose en plaques.

Bref, il s'agit d'un processus toxi-infectieux ayant atteint successivement, et avec une intensité variable, la corticalité, les noyaux d'origine des nerfs de l'œil, du pneumogastrique; aussi probablement le cervelet, le bulbe, la voie pyramidale, réalisant ainsi, en plusieurs temps, une véritable mésencéphalite diffuse.

Je suis allé revoir ce malade à l'improviste, le dimanche 30 mars 1924, à Saint-Jean-de-Luz, où il habite, depuis qu'il a été évacué de Bar-le-Duc, voilà bientôt sept ans. Il est logé dans une petite rue, la rue Tourasse, qui mène à la plage, et tout en haut d'une de ces maisons basques, à l'escalier étroit, en bois, mais dont les pièces sont d'une propreté parfaite (*fig. 2 et 3*).

Je pénètre dans la chambre où il demeure : il est assis sur une chaise, près de son lit, à quelques pas de la fenêtre. Son attitude me saisit instantanément; je la reconnais sans hésiter: c'est bien celle qu'il avait quand il m'a quitté, il y a sept ans. La seule différence est que la figure a notablement engraissé : mais les paupières sont toujours tombantes, la gauche un peu plus que la droite, et les globes oculaires toujours baissés, comme regardant vers le sol. Je reconnais sa moustache à la gauloise et ses cheveux un peu hirsutes aux épis contrariants, et surtout cette physionomie impassible qui n'a même pas tressailli au son de ma voix, ni à ma vue. Je m'approche de lui et me nomme : rien ne bouge davantage dans son visage immobile. Cependant il parle d'une voix lente, grêle et monotone, comme cassée : il assure qu'il m'a reconnu, me dit sa joie de me revoir, mais rien dans ses gestes ni dans sa mimique ne me permet de m'en douter. Pourtant, il me dit que je lui ai écrit il y a trois ans, ce qui est parfaitement exact; il se lève lentement et, d'un pas lent, va jusqu'à une table voisine, ouvre un tiroir et en tire un carnet gonflé de papiers. Il revient à sa place, s'assied, ouvre le carnet et d'un geste lent prend tous les papiers un à un, les examine et les jette à ses pieds jusqu'à ce qu'il ait retrouvé ma lettre, qu'il me tend. Pas un instant, pendant ces premières minutes, il n'a levé les yeux sur moi ni remué les paupières, qui restent tombantes.

Rien n'est agaçant comme de causer avec quelqu'un qui n'a pas l'air de vous voir: «Allons, Justin, regarde-moi donc en face; je suis ton ancien major. — Je vous vois bien, Monsieur le Major », me répond-il. Mais ni ses yeux ni ses paupières ne bronchent.

Alors je lui relève moi-même les paupières : ses yeux restent baissés, légèrement tournés vers la droite, les pupilles réagissant à la lumière, la droite légèrement plus grande que la gauche. Ils suivent mon doigt, mais lentement et par à-coups, le gauche en retard sur le droit dans le sens latéral de gauche à droite : pas de diplopie cependant. Puis brusquement, les globes oculaires disparaissent spasmodiquement derrière les paupières relevées sous mes doigts; elles présentent des mouvements irréguliers, des secousses tantôt



Fig. 2 et 3. — Ces deux figures représentent notre malade de Bar-le-Duc, Justin D..., tel qu'il est actuellement en février 1925.

On remarquera que l'attitude de la tête et la chute des paupières sont exactement identiques à ce qu'elles étaient en 1916.

L'attitude du corps est plus courbée en avant que la figure 3 n'en donne l'impression, car le malade s'est redressé devant le photographe.

dans un sens, tantôt dans un autre, sans que les pupilles puissent se tourner vers moi : seules les sclérotiques sont visibles. Et ce n'est que si je lâche les paupières, lesquelles reprennent leur demi-chute, celle de gauche un peu plus basse, que les globes oculaires, à leur tour, reviennent en bas, dans leur attitude habituelle.

La tête n'est plus droite, ni le torse vertical, comme en 1917. La tête est penchée en avant et tournée à droite, vers l'épaule droite, elle-même plus basse que la gauche, les mains reposant sur les genoux ou rejointes au niveau du ventre. L'épine de l'omoplate droite est beaucoup plus basse que la gauche : il y a cinq centimètres de différence au moins. Le dos est appuyé contre la chaise, le tronc incliné à droite; les muscles au-dessous des fausses côtes dessinent sur toute la paroi latérale droite thoracique des grimaces; au toucher on les dirait un peu diminués de volume par rapport à ceux symétriques, de l'hémi-thorax gauche. Toute cette région, depuis le massif de l'épaule droite jusqu'à la hauteur de la quatrième ou cinquième vertèbre lombaire, est le siège de douleurs subjectives, très pénibles, que le malade compare à des sensations de feu; il lui semble qu'il est serré comme dans un cercle vissé par un tournevis, mais la sensation n'est douloureuse qu'à droite. Au niveau de la nuque et de l'occiput, plus nettement à droite, ce sont surtout des sensations d'épingles, tandis qu'au niveau de la main droite, ce sont des fourmillements, et au mollet et au pied du même côté, une sensation de froid.

Tout ce côté est nettement hypoesthésié pour le toucher, la chaleur et la piqûre : il reconnaît moins bien les figures, (ronds ou carrés) qu'on y dessine sur la peau.

Le ventre est déformé : il est gonflé; dans la partie supérieure les mouvements du diaphragme y sont peu apparents, surtout à droite. La respiration s'entend, du reste, très mal à droite. Rien au cœur. Les réflexes rotuliens sont vifs des deux côtés, surtout à droite, où l'on observe de la trépidation épileptoïde et de la danse de la rotule. Les deux pieds sont œdématiés, cependant pas d'albumine dans les urines. Pas la moindre raideur des membres; vomissements fréquents.

En somme, D... continue à se plaindre de troubles analogues à ceux qu'il avait quand il quitta Bar-le-Duc. Il lui semble que ce sont les phénomènes douloureux qui le gênent et qui l'obligent au repos et à l'immobilité.

Cependant, les douleurs ne siègent jamais à la face, ni du côté gauche. Et néanmoins, il ne peut pas davantage utiliser de façon normale les muscles de ces régions indemnes. Il a essayé de travailler et de recommencer à peindre : car

il avait exercé jadis la profession de peintre en bâtiment; mais il est tout de suite fatigué. Il en est ainsi pour tous les actes de la vie courante : marcher, manger, s'habiller, etc. Une promenade le fatigue très rapidement, et il progresse de plus en plus lentement. Il peut manger, se servir, s'habiller seul, mais il n'en finit plus : il faut que sa sœur et ses nièces viennent à son aide.

Il a horreur de l'effort. Il prend ses repas sur la chaise, sur laquelle il demeure assis toute la journée : on lui pose son assiette sur les genoux et lentement, doucement, il prend ainsi ses repas quotidiens.

Il lui arrive, quand il s'agit d'actes un peu compliqués, de rester en panne au milieu de leur accomplissement : ainsi lorsqu'il s'habille, il a passé une manche de sa veste et a engagé l'autre main dans l'emmanchure de l'autre manche, quand soudain, il ne peut plus aller ni en avant, ni en arrière; il faut qu'il attende un bon moment, avant de continuer et parachever l'acte commencé. De même, s'il ramasse quelque chose à terre, à peine a-t-il attrapé l'objet, ou est-il déjà en train de se relever, qu'il s'arrête et reste ainsi, à moitié route, quelques instants, sans pouvoir se relever complètement, dans une position assez ridicule. Il explique ces pauses par les douleurs qu'il éprouve; en réalité, ce n'est qu'une explication, car ces divers phénomènes existent aussi sans elles, et sont tout à fait caractéristiques du syndrome bradikynétique, dont il présente les traits les plus essentiels et démonstratifs.

En 1916-1917, les malades de cet ordre que nous vîmes étaient des figés à l'état aigu ; certains guérirent complètement, d'autres s'aggravèrent mais très lentement, tel le fait particulier que je viens de vous exposer. Nous avons aussi vu des cas où le mal régressait totalement, et d'autres où il progressait d'une façon fatale. Si je vous ai parlé de ce malade, c'est que l'évolution de son mal a pu être suivie durant sept ans, tandis que tous les malades que nous pouvons aujourd'hui vous présenter sont d'une évolution bien plus récente,puisque le début du syndrome le plus couramment observé date en général de fin 1919 ou début 1920.

Cela dit en matière de préface.

Et maintenant étudions les caractères du syndrome bradykinétique chez les post-encéphalitiques.

Le syndrome comprend : l'attitude figée avec l'immobilité de la physionomie ; la lenteur des mouvements volontaires.

L'**immobilité** de la physionomie est le phénomène le plus immédiatement apparent. L'expression du visage est, à l'état normal, extrêmement variée et changeante. Qu'on réfléchisse, assis dans son fauteuil, qu'on écrive, qu'on lise, et, à plus forte raison, qu'on écoute une conversation, une conférence ou un concert, le jeu de la mimique se modifie sans cesse. Or, regardez la figure de ce malade : elle demeure impassible. Entre les fentes palpébrales élargies, les yeux fixes paraissent étonnés et donnent une expression de niaiserie béate ; d'autres fois, comme chez cette jeune femme, les paupières plutôt légèrement tombantes sur des globes oculaires immobiles, donnent au facies inerte un aspect somnolent. De même que le sujet ne bouge pas, il ne parle pas : c'est bien le muet du sérail. Mais un muet qui a l'air quelque peu gâteux : car de la bouche entr'ouverte s'écoule fréquemment de la salive qui se répand à terre, à moins qu'un mouchoir ne vienne — et avec quels gestes précautionneux — l'éponger au fur et à mesure de son apparition au niveau des lèvres.

Par un contraste singulier, sur cette tête fixe, dans cette face en apparence immobile, les globes oculaires se meuvent avec leur aisance normale, et rien de ce qui se passe autour d'eux ne leur demeure étranger. Bien plus, les paupières se rejoignent et clignent vivement ; parfois même, elles battent presque sans arrêt : tel ce bradykinétique que je rencontrai l'autre jour dans un escalier de cet hôpital, et qui, s'acheminant à travers les marches et les couloirs avec une sage lenteur, montrait un clignement constant, perpétuel sur sa face de poupée impassible. Je ne saurais mieux comparer cet état à ce que l'on observe chez les oiseaux dont les paupières, extrêmement mobiles, jouent sur une tête sans expression.

Cet état de fixité des muscles du visage, si c'est elle qui frappe tout d'abord, n'est pas exclusivement limité à la face. Toutes les autres parties du corps y participent.



Fig. 4. — Bradykinétique vu de face.

Au repos, dans les stations assise ou étendue, on n'observe aucun de ces mouvements qui constituent la marque distinctive de l'individu normal : on ne constate ni inclinaison variable de la tête, de droite, de gauche, en arrière, en avant ; ni haussement d'épaule, ni balancement ou élévation du bras, ni ces minuscules déplacements du poignet ou des doigts qui sont la preuve de la marche de la pensée. La même immobilité existe dans tous les muscles du bassin et des membres inférieurs : le sujet reste presque sans bouger dans la position où il se trouve, qu'il soit adossé sur son siège ou allongé dans son lit ou sur un divan ; on peut surveiller avec attention ses réactions musculaires : on n'aperçoit point ces balancements du tronc, ces changements de place sur la chaise où les ischions reposent, ces menus déplacements de la cuisse, de la jambe ou du pied ou des orteils qui caractérisent, avec leur originalité propre, la silhouette habituelle du sujet bien portant.

A plus forte raison, ne sont plus visibles ces nombreux petits tics d'habitude, gestes plus ou moins complexes, qui permettent à chacun de nous d'être reconnu et même caricaturé, pour la grande joie des hommes de théâtre et des humoristes : plus de ces froncements de sourcils ou pincement des lèvres, de mordillage de la langue ou de reniflement, de grattage du front, du crâne, de relèvement de la moustache ou de tiraillement de la barbe, de tapotage des doigts sur le bord de la table ou de frappage plus ou moins en mesure du pied sur le sol, etc., etc. Tous ces mille riens, signature de notre personnalité, ont complètement disparu : à l'expression de la vie a succédé une sorte d'état figé de momie ou de statue de cire.

Voyons maintenant certaines autres particularités dans l'**attitude** de ces malades. Ils sont penchés en avant le plus souvent, dans cette attitude tout à fait remarquable chez les parkinsoniens *(fig. 4 et 5)*. Avec M. Verger, vous avez vu cette attitude anormale très accentuée chez un malade qu'il vous a présenté. Cette attitude-là est vraiment spéciale aux parkinsoniens; mais chez eux elle est presque toujours la même, tandis que chez nos malades



Fig. 5. — Bradykinétique vu de côté.

post-encéphalitiques elle est beaucoup plus variée. Quand on suit en effet ces malades pendant assez longtemps, c'est un fait qui frappe beaucoup. Chez le plus grand nombre d'entre eux on trouve bien cette marche en avant, mais ils ne sont pas courbés comme les parkinsoniens, et, même quand ils marchent, après avoir durant quelques pas dirigé leur corps en avant, peu à peu ils arrivent à se redresser, puis à se pencher en sens inverse ; au point qu'il arrive un moment où ils sont obligés de s'accrocher pour ne pas tomber en arrière *(fig. 6)*.

D'autres — et c'est l'attitude la plus fréquente — ont la tête baissée, le cou plus ou moins enfoncé dans les épaules; cette attitude est particulièrement typique dans la station assise, où le tronc est courbé, le dos appuyé contre la chaise ou le fauteuil, la tête penchée, et les bras demi-fléchis sur les avant-bras, reposant sur les cuisses ou, plus commodément, sur les bras du fauteuil. Fréquemment, des difformités apparaissent. Souvent, à peine visibles *(fig. 7)*, se bornant à une tendance légère à tourner la tête d'un côté ou de l'autre, elles peuvent prendre l'aspect d'un véritable torticolis intermittent à variétés multiples. D'autres fois, ce sont le thorax, le dos, les épaules, les membres supérieurs, le bassin, les membres inférieurs qui participent à ces attitudes vicieuses et ne sont que le commencement et l'ébauche de ces spasmes, dits de torsion, si caractéristiques, et dont nous occuperons ultérieurement.

Résistance musculaire passive — Essayons de faire mouvoir passivement les membres de ces malades. Résistent-ils à l'essai de mobilisation ? Eh bien, non. Chez certains le mouvement est très facile, sans défense; chez d'autres, on éprouve un petit effort de résistance, vite vaincue, et le reste du mouvement se poursuit librement. On n'observe pas la moindre contracture. Il faudra que le malade revienne au repos pour que l'on constate de nouveau, au début de l'essai de mobilisation, cette légère résistance, précédemment sentie.

Quand on parle d'état de repos musculaire, il est très



Fig. 7. — Marcel R..., onze ans, dans son attitude favorite en rétropulsion.

évident que c'est tout relatif. Car il n'y a vraiment d'état de relâchement que dans le sommeil. A l'état de veille, le corps étendu le plus confortablement qu'on voudra dans la station horizontale, il y a un certain état d'activité musculaire. Elle est réduite au minimum pour cette station de décubitus, mais elle existe néanmoins. Déjà, dans la station assise, cette activité musculaire est plus apparente ; et encore davantage, dans la station debout. Ceci est tellement vrai que, dans les conditions du bradykinétique post-encéphalitique chez lequel les fonctions motrices sont perturbées, on constate que certains de ces troubles s'exagèrent au fur et à mesure que l'on passe de l'état de sommeil à l'état de veille, et, dans cet état de veille, de la station horizontale aux stations assise et debout.

C'est ainsi que la résistance de la tête aux mouvements passifs, qui est nulle et insignifiante dans la station horizontale, et un peu plus marquée dans la station assise, est encore plus nette dans la station debout. On peut dire, dans les cas simples, que cette résistance est toujours vaincue, qu'il n'existe donc pas d'hypertonie à proprement parler, encore moins de contracture ; car, la résistance une fois brisée, les mouvements sont souples, mais il y a cependant une résistance passagère, et d'autant plus grande que l'on oblige les muscles à un travail d'autant plus actif, allant de la station couchée aux stations assise et debout.

Cette résistance musculaire passive présente certaines autres particularités curieuses : ainsi, le phénomène de la roue dentée. En ce cas, la résistance semble fléchir par instants, au cours du mouvement provoqué chez le sujet, et se fait comme par à-coups. Si je veux étendre, par exemple, l'avant-bras fléchi sur le bras, j'éprouve à plusieurs reprises, avant que j'aie mis l'avant-bras complètement dans l'extension, des fléchissements brusques de cette résistance suivis de la réapparition immédiate de cette même résistance. Mais au bout du premier ou du deuxième, ou du troisième mouvement effectués,



Fig. 6. — Garçon de treize ans (Calmettes) qui, à la suite d'une encéphalite épidémique, a fait un syndrome bradykinétique typique, avec facies figé, attitude nettement penchée en avant.

La kinésie paradoxale est remarquable chez cet enfant, en ce sens que, malgré son aspect indolent et « en bois », il est la terreur des malades de la salle dans laquelle il a été hospitalisé à Limoges, leur faisant toutes espèces de mauvaises farces, allant parfois jusqu'à la méchanceté.

toute résistance a cessé, et les mouvements sont faciles et lâches.

Un autre phénomène, sur lequel M. Verger a déjà attiré votre attention, est la tendance qu'ont tous ces malades à conserver l'attitude donnée : c'est le phénomène catatonique, expression inexacte qui laisserait entendre que ces malades sont en état d'hypertonie, ce qui n'est pas. Disons donc plutôt : *état cataleptique* ; mais comme ce phénomène se produit aussi lors des mouvements actifs, je vais y revenir dans un instant. L'étude des mouvements actifs ou volontaires est particulièrement intéressante à étudier, en effet. Ils entrent en jeu, même pour maintenir une attitude, dite de repos. Un individu normal est incapable de rester immobile longtemps en position horizontale ou verticale. Le bradykinétique post-encéphalitique, lui, peut garder des attitudes de statue dans les positions les plus incommodes, bien plus longtemps que le sujet sain. C'est ainsi que ces malades conservent, sans fatigue apparente, des attitudes pénibles pour un sujet normal. Ce n'est pas l'état cataleptique complet puisque ces attitudes ne sont pas maintenues indéfiniment ; mais c'est un état cependant cataleptique, car la persévération des attitudes est manifeste.

J'ai fait souvent l'expérience. Si je mets les bras en croix en même temps que je les mets dans la même position chez un post-encéphalitique bradykinétique, ou qu'il les mette lui-même sur mon injonction, je suis sûr d'être toujours battu dans ce match de pose : je baisse les bras le premier. Et je ne suis pas le seul. J'ai refait l'expérience dans mon service, encore ces jours derniers, avec la collaboration de mon interne, de mes externes et de mes stagiaires. Nous avons tous été battus à plate couture par le jeune homme qui est là, devant vous, et dont l'aspect de loque indifférente est bien incapable de faire prévoir un tel succès.

Cette persévération dans les attitudes devient encore plus extraordinaire dans certaines conditions. Ici, l'attitude est, en effet, habituelle et régulière, mais dans les



Fig. 8, 9, 10. — Jeune femme bradykinétique, dont le visage présente les caractères classiques de persistance figée dans l'expression de la physionomie : *a*) au repos; *b*) dans le sourire; *c*) dans le rire.

positions du corps les plus invraisemblables, on peut voir l'immobilité se produire et demeurer bien plus longtemps que chez le sujet normal. Nous étudierons bientôt ce phénomène de plus près en analysant les mouvements actifs eux-mêmes.

Ce sont les modifications du mouvement actif qui sont les plus importantes à considérer : ce sont elles qui donnent au syndrome bradykinétique son caractère essentiel de **lenteur**. Or si cette lenteur motrice existe bien chez les parkinsoniens et les lacunaires, elle est vraiment remarquable chez le post-encéphalitique.

Les réactions de la mimique sont curieuses à observer : elles sont lentes dans leur expression, progressives dans leur venue, incomplètes dans leur ampleur et persistent presque indéfiniment dans leur expression retenue qui manque de vie, d'effusion et comme de sincérité. Certes, ces malades peuvent rire, mais leur rire prolongé n'est plus qu'un sourire niais qui donne à leur visage un air hébété et nigaud ; ils peuvent aussi pleurer, mais les marques de leur tristesse n'ont rien de celles de l'affliction contenue ou brutale d'une personne dans le malheur ; on ne peut les comparer davantage au pleurer spasmodique franc qui, du reste, comme le rire spasmodique vrai, sont contagieux : ici, on n'est pas enclin à être ému, aussi bien en chagrin qu'en gaieté, à l'aspect de ces sujets : leur expression ne paraît pas naturelle ; elle ne trouve pas d'écho en nous. Il en est de même de tous les jeux de la physionomie : étonnement, surprise, intérêt, attention, crainte, effroi, vivacité, finesse, froideur, etc. ; nous sentons très bien qu'ils sont comme contraints, ralentis, sans les qualités de franchise et de spontanéité qui leur sont habituelles.

La parole, qui joue un rôle considérable dans le jeu de la physionomie, participe, à son tour, de ces caractères si particuliers. Le sujet parle peu, et, quand il se décide à parler, on a l'impression qu'il le fait à regret, par monosyllabes et en retard. Le débit lui-même est changé, l'émission est lente, la voix monotone, affaiblie, sans éclat, sans chaleur, sans accent. On dirait — et l'attitude du sujet facilite cette comparaison — qu'on est en présence de ces

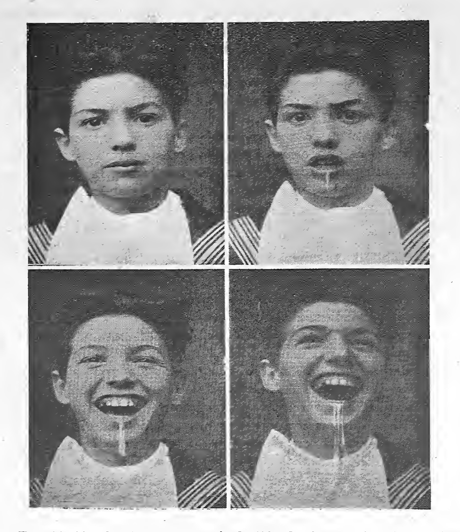


Fig. 11, 12, 13, 14. — Les particularités de l'expression de la physionomie dans la bradykinésie posten-céphalitique.

On remarque l'air figé du visage au repos de Marcel R... dans les figures 11 et 12. L'aspect de la figure 12, avec la salive qui tombe de la bouche entr'ouverte, est le plus habituel.

Dans les figures 13 et 14, on sera frappé de la prolongation inexpressive du sourire et du rire.

On remarquera enfin la salivation, tellement excessive de ce sujet, qu'on a dû lui mettre un bavoir.

poupées automates auxquelles un mécanisme ingénieux permet de répéter certains mots, toujours les mêmes, sur ce ton grêle et monocorde, si spécial. Il faut ajouter aussi, en ce qui concerne la parole, que peu à peu, à mesure qu'il parle, le post-encéphalitique bredouille de plus en plus, et qu'il arrive un moment où son débit devient absolument incompréhensible.

On pourrait encore, en analysant bien, rencontrer des modifications analogues dans les actes comme : siffler, souffler sur une allumette ou une bougie, faire la moue, etc.; ils sont possibles, mais on y retrouve la même lenteur et la même retenue que dans les précédents. A plus forte raison en est-il ainsi pour des actes plus compliqués comme ceux de la mastication et de la déglutition, dans lesquels les phénomènes de lenteur sont facilement appréciables.

Diriger la tête à droite, à gauche, en avant, en arrière, aller, venir, s'asseoir, se lever, se relever étant étendu sur le dos, se baisser, se tourner, s'effectuent avec une anormale lenteur.

Même la marche, mouvement automatique s'il en est, manque d'aisance, de souplesse : elle est guindée, elle sent le travail et l'effort ; elle est surtout frappante par l'absence de ce balancement des bras, si caractéristique, qui fait avancer rythmiquement le gauche avec la projection antérieure de la jambe droite et le droit avec celle de la jambe gauche ; ici, vous le voyez, les mains sont portées sur la partie inférieure du ventre et demeurent immobiles.

Nous prenons les actes les plus simples ; mais chez ceux qui sont plus complexes, et où les doigts notamment entrent en jeu, ce phénomène bradykinétique est encore plus évident : qu'il s'agisse de boire, manger, se raser, se coiffer, coudre, tricoter, rouler une cigarette, plier, écrire, jouer du piano, s'habiller, se déshabiller, etc., la lenteur crève les yeux les moins prévenus, et le temps employé par ces malades augmente considérablement de durée pour accomplir les mêmes actes journaliers ou faire le même travail qu'autrefois.

Ces sujets lasseraient la patience de tous les saints réunis. Ils n'en finissent pas pour arriver au bout des actes fonctionnels les plus indispensables à la vie courante. Tous ceux qui vivent avec eux et les aident nous répètent qu'ils sont, dans tous leurs actes, d'une lenteur désespérante. A force de les regarder agir sans se presser, s'arrêter, repartir, s'arrêter à nouveau, bien que sachant par expérience, qu'ils sont capables, en y mettant le temps, de terminer l'acte commencé, et sachant aussi que plus ils les aident, moins ils font eux-mêmes d'effort utile, ils cèdent quand même à leur appel paresseux. Un simple exemple entre mille : Une jeune femme de trente-six ans, bradykinétique, de Royan, m'était conduite, il y a quelques semaines, par son mari. Ils avaient déjeuné ensemble dans un restaurant de la ville : « J'ai été tellement impatienté de sa lenteur pendant le repas, m'a confié le mari, que j'ai fini par la faire manger moi-même. »

Il en est exactement de même en ce qui concerne le travail professionnel. Nous avons connu de nombreux artisans des deux sexes (électriciens, ajusteurs, mécaniciens, comptables, brodeuses, caissières, dactylos, maçons, cultivateurs, etc.) qui faisaient le désespoir de leurs patrons et de leurs familles : car il leur fallait huit à dix heures pour abattre la besogne qu'ils faisaient jadis en quatre heures, trois heures, même deux heures.

Analysons maintenant les particularités de cette lenteur ou bradykinésie. Quelques exemples suffiront pour la démonstration.

Particularités du mouvement dans la bradykinésie.

La lenteur du mouvement n'est pas régulière et toujours égale à elle-même, comme elle pourrait l'être chez certains individus, qui sont très lents, et le demeurent toute leur vie par tempérament : tout chez eux concourt

à un ensemble harmonique de lenteur, depuis leur mimique, leurs gestes ou leur démarche jusqu'à leur parole. Bien au contraire, chez nos bradykinétiques, la lenteur est irrégulière, capricieuse : elle est en quelque sorte, dysharmonique.

Prenons l'*écriture* par exemple, et prions ce jeune homme d'écrire au tableau une phrase quelconque. Au premier abord, rien ne choque. Il s'applique même, comme pour tracer une belle page calligraphiée. Cependant, vous avez remarqué comme une certaine hésitation, un petit retard au premier mot dicté. Si on compare à l'état antérieur, il y a de la lenteur ; mais cette lenteur présente surtout ce caractère de s'accentuer au fur et à mesure que l'exercice se continue. De plus, les lettres deviennent de plus en plus petites. Puis, à un départ qui a paru sensiblement normal succède, au bout de quelques mots, un arrêt. Cet arrêt est d'abord court, et l'écriture repart; mais un nouvel arrêt se produit, puis un autre. Pour « démarrer » la difficulté augmente, le temps d'arrêt s'accroît. On dirait que la volonté du sujet s'épuise de plus en plus. Cependant, il réussit à tracer quelques mots encore, mais les caractères sont inégaux, heurtés, à contours irréguliers; même on peut y percevoir, si le sujet persiste dans son effort, de courtes hachures de trémulation. Finalement, après quelques essais de plus en plus pénibles, le malade, découragé, pose la plume, assurant qu'il ne peut plus continuer.

La *lecture* est tout aussi caractéristique. Ecoutez lire notre jeune homme. Non seulement vous reconnaissez cette voix lente, monocorde, dont nous avons déjà parlé, mais après un début presque régulier, voici brusquement un arrêt au bout de la troisième ligne. C'est que les yeux sont obligés de se reporter rapidement et automatiquement de droite à gauche pour continuer la lecture, et ce mouvement, pourtant automatique, ne se fait pas sans difficulté ni retard : on dirait que les yeux sont comme lancés dans une direction donnée et qu'il leur en coûte de s'arrêter soudain, pour revenir rapidement à leur point de départ. Pourtant, le mouvement a lieu et la lecture

reprend jusqu'à un nouvel arrêt subit, et toujours à la fin de la ligne. Mais bientôt ce n'est plus au bout de trois ou quatre lignes que l'arrêt se produit, c'est toutes les deux lignes, toutes les lignes et même en cours de ligne, parfois au milieu d'un mot. Les arrêts eux-mêmes, d'abord relativement courts, se montrent de plus en plus longs, tandis que la voix baisse progressivement et devient presque imperceptible. Enfin, c'est l'arrêt complet.

Voulez-vous considérer la *marche* ? Elle est un peu « en bois », mais cependant assez rapide d'abord, avec cette particularité, déjà notée, que le balancement des bras est absent, et cette autre, que le sujet a une tendance à se pencher en avant. Au bout d'une à deux minutes, on remarque que la lenteur s'accentue ; le sujet s'arrête avec une tendance à être projeté en avant, et même parfois en arrière, comme chez ce jeune homme. Il est obligé de s'arc-bouter à ce qu'il peut accrocher au passage pour maintenir son équilibre, et même parfois éviter une chute. Il repart pourtant, mais ce démarrage ne se fait pas sans effort, et au bout de moins de temps que la première fois, la marche reprend, suivie d'un nouvel arrêt, plus long, et ainsi de suite, jusqu'à l'arrêt complet.

Actes divers. — Ces phénomènes sont d'autant plus aisés à observer que les actes accomplis sont plus complexes.

Boire, surtout manger, deviennent difficiles. Pour porter le verre à la bouche, le geste est à peu près convenablement exécuté ; mais il faut ensuite que le verre suive les mouvements de la tête rejetée en arrière et que les mouvements de la déglutition du liquide se fassent en même temps : or, cette harmonie motrice laisse fort à désirer; la déglutition est inégale et paresseuse; le liquide ne s'écoule pas vers le pharynx et il arrive — ainsi que cela a lieu pour la salive — qu'il reflue au dehors. Pour manger, la peine se manifeste surtout pour couper les aliments solides et mastiquer : les malades finissent par renoncer à couper eux-mêmes leurs aliments, car ils y mettent un temps interminable, coupant un ou deux morceaux, puis s'arrêtant des secondes, même des minutes avant de couper

le suivant; pour mâcher, au bout de peu d'instants, le sujet est obligé de s'y reprendre à plusieurs fois, comme si ses mâchoires étaient fatiguées; souvent il ne va pas plus loin et les aliments, à moitié mastiqués, restent en suspens dans la bouche jusqu'à une minute, et davantage, avant d'être avalés.

Combien de fois ai-je regardé manger D..., mon fameux joueur de bouchon !

Est-il attablé avec sa soupe devant lui ? Il est là, assis sur sa chaise, immobile et figé, regardant son assiette d'un air qui paraît indifférent. Pourtant, le voici qui lève le bras et s'empare de la cuillère qui plonge dans la soupe, et qu'il porte à sa bouche, d'un geste assez naturel, quoique un peu ralenti; une deuxième, une troisième fois, le manège s'accomplit, mais la lenteur a augmenté et une certaine hésitation se marque dans la terminaison du mouvement, au moment où il faut redresser la cuillère et la tête pour introduire le liquide dans la cavité buccale : même quelques gouttes ont glissé des lèvres sur la chemise et dans le cou. Puis les mouvements de déglutition eux-mêmes s'embarrassent à leur tour : et le bouillon reste en suspension dans la bouche jusqu'à ce que, dans un suprême effort violent de volonté, il puisse enfin être avalé. Maintenant la tête dans son assiette, la main sur la table, le sujet ne fait plus aucun mouvement, tandis que sa soupe se refroidit; au bout d'une longue minute, il se décide à nouveau à tenter la chance de son gosier, mais le mouvement est moins bien assuré que la première fois, et il est plus long ; le bras ne s'élève pas suffisamment, la tête se renverse insuffisamment en arrière et une partie du contenu de la cuillère se renverse à côté, le reste n'étant dégluti qu'avec peine. Ainsi, au fur et à mesure que les mouvements se répètent, leur lenteur augmente, la gêne s'accroît et le temps du repos s'allonge indéfiniment : aussi s'explique-t-on que l'on vienne au secours de ces malades et qu'on les aide à se nourrir.

Voyez manger maintenant Mme B.., une de mes premières observations d'encéphalite typique, qui sommeillait

au début, partout où elle était : dans le chai où elle travaillait laissant choir les bouteilles qu'elle lavait, et qui se brisaient ; chez son médecin, dans son cabinet, pendant qu'il l'interrogeait ; et même debout, si bien qu'elle décrivait sur le boulevard des zigzags inquiétants de femme ivre.

Quelle lenteur elle met, quelles précautions elle prend ! Sa tête immobile, penchée exagérément en avant, se rapproche le plus possible de l'assiette qui repose sur la table, de façon que les lèvres soient presque dans l'assiette. C'est la main tenant la cuillère pleine, qui se porte vers la bouche, sans que la tête se dirige vers elle comme à l'état normal. La cuillère elle-même n'est pas tenue dans les règles physiologiques ; elle est éversée en dehors, et au fur et à mesure que le geste se répète, et devient de plus en plus lent, elle se penche encore davantage, au point que la malade prend garde de ne plus la remplir qu'à moitié, et même qu'au quart, afin de ne pas en répandre le liquide à côté — ce qui arrive quand même quelquefois. Eh bien ! elle aussi, à certains moments, reste immobile, la cuillère à portée de ses lèvres, ou suspendue au-dessus de son assiette, attendant l'instant propice pour continuer l'acte commencé.

Quand ces malades étaient en période léthargique, on les voyait soudain tomber en sommeil, et rester fixés dans l'attitude qu'ils avaient au moment même où le sommeil les saisissait. On pensait à ces soldats, comme pétrifiés dans le geste qu'ils faisaient, à l'instant même où ils avaient été foudroyés. Aujourd'hui ils ne dorment plus, mais ils conservent — chose curieuse — cette tendance à rester plus ou moins longtemps en cours d'action motrice, dans des attitudes sculpturales. C'est la fourchette qui est dans l'assiette, fixée sur un morceau de viande et tenue par la main immobile ; c'est la cuillère pleine de liquide qui demeure arrêtée sur le bord des lèvres, comme si le sujet attendait que la mâchoire resserrée, et ayant une sorte de trismus intermittent, veuille bien se décider à s'ouvrir, et que les mouvements de mastication soient disposés à s'effectuer.

Voici un cultivateur de Segonzac. Je lui fais apporter un verre d'eau sur un plateau. Il le prend, après un peu de retard, mais convenablement, et le porte lentement à ses lèvres : alors il y a un arrêt ; on dirait qu'il redouble d'attention et d'effort pour franchir l'obstacle du pharynx ; enfin le verre est levé et les mouvements de déglutition s'accomplissent, mais lentement. S'il est obligé de se servir des deux mains et de porter un bol plein de lait à sa bouche, ses mains restent ainsi en l'air longtemps, rebelles à sa volonté ; la déglutition est encore plus malaisée et il finit par renverser sur lui une partie du liquide qui, du reste, demeure en suspension un bon moment dans la cavité buccale, avant d'être avalé.

Ces attitudes se retrouvent, dans les mêmes conditions, au cours des actes les plus compliqués et prennent elles-mêmes une expression invraisemblable.

Voici D..., par exemple. Si on lui laisse le soin de s'habiller, comme chez tous ces malades, la constatation est affligeante. Il saute du lit lourdement, se reçoit assez bien sur ses pieds et, prenant son pantalon d'un geste assez rapide, réussit à y enfiler sa jambe droite ; il esquisse le même mouvement pour faire pénétrer, à son tour, la jambe gauche dans le vêtement ; mais là brusquement, un arrêt se produit : et rien ne serait plus comique, si ce n'était pitoyable, que l'attitude de ce malheureux, le visage hébété, avec de la salive s'écoulant de sa bouche, le corps courbé en avant, tenant son pantalon des deux mains, la jambe droite à peu près en place, mais le pied gauche à peine engagé, la chemise flottant sur ses cuisses nues et attendant ainsi, immobile et figé, dans une position des plus instables et des plus ridicules, que l'on vienne à son secours ou qu'il puisse continuer, au bout de vingt, trente secondes et davantage, le mouvement commencé. Au fur et à mesure que les mouvements se répètent, ils deviennent plus lents ; les arrêts se prolongent ; aussi conçoit-on, quand on songe à l'ensemble des gestes difficiles et compliqués que réclame un habillage complet, le temps considérable qu'il faut à un bradykinétique pour

arriver à se vêtir, même imparfaitement : une heure, deux heures, parfois davantage !

Vous vous souvenez des difficultés analogues que rencontrait le pêcheur de Saint-Jean-de-Luz, mon malade de 1916, dont je vous rapportais l'histoire tout à l'heure, quand il mettait son veston et voulait ramasser un objet à terre.

Le malade qui est là, devant vous, est sujet aux mêmes ennuis : c'est ainsi que hier, étant levé, il voulut aller prendre son mouchoir laissé sous l'oreiller de son lit. D'un mouvement naturel, il s'allongea aussitôt au-dessus des couvertures ; mais là, il s'arrêta, la tête en avant, la main tendue, à quelques centimètres de l'oreiller et du mouchoir qu'il désirait. Et il demeura ainsi, immobile et figé dans cette attitude incommode, attendant trois bonnes minutes avant de terminer l'acte commencé.

Kinésie paradoxale. — Ce qui contribue encore plus à donner à ces malades une physionomie étrange, c'est le contraste qui existe entre leur aspect de statue et les actes qu'ils sont susceptibles d'accomplir.

M. Souques, de qui est cette dénomination de kinésie paradoxale, l'a signalée d'abord chez les parkinsoniens : elle caractériserait essentiellement ce fait que ces malades qui marchent difficilement, les pieds collés au sol, sont cependant capables de courir. Or, c'est là un des symptômes pathognomoniques sur lequel avait insisté James Parkinson dans son mémoire de 1817, ainsi que M. Verger vous le rappelait l'autre jour. L'exemple de la course remplaçant la marche est assez mal choisi ; car, ainsi que Trousseau l'a fait remarquer, c'est pour rétablir leur équilibre incertain et éviter la chute, que ces malades se mettent à courir. Il en est de même des autres cas signalés par Souques, où il est question d'un malade courant pour aller de son fauteuil à son lit, et d'un second qui, soutenu par deux aides, les entraînait et montait les escaliers deux par deux ; enfin, d'un troisième qui, à certains moments, pouvait croiser les genoux l'un sur l'autre : cela

est vraiment très loin de la kinésie paradoxale des post-encéphalitiques, dont nous allons nous occuper. Ce qui tendrait à prouver, d'ailleurs, que les phénomènes signalés par Souques, après James Parkinson, Trousseau, Charcot et Frédéric Tilney, ne sont pas comparables à ceux de nos malades, c'est qu'il les considère comme rares, alors qu'ils sont, ici, la règle commune, ainsi que nous allons le voir.

A certains moments, en effet, ces sujets paraissent presque sains, en ce sens qu'ils peuvent, épisodiquement et sous certaines conditions, donner l'illusion d'une vie motrice normale ; mais ce n'est que feu de paille, et ils retombent bien vite dans leur état antérieur. Ces conditions se rencontrent quand leur émotivité et leur attention sont sollicitées de façon exceptionnelle et passagère, quand la volonté de commandement d'autrui se substitue à celle du sujet, ou quand le sujet réagit en quelque sorte par réflexe à une sollicitation subite et imprévue, ou quand il est incité à se mouvoir sous l'influence d'un rythme, en particulier musical.

Le phénomène que vous signalait M. Verger, dans la première de ces leçons, est tout à fait significatif. Il notait que la jeune femme, qu'il faisait tricoter devant vous, tricotait mieux qu'à son habitude, et qu'elle était positivement moins figée. La chose est habituelle. Dans notre cabinet, ces malades sont toujours mieux : ceux qui les accompagnent le remarquent chaque fois. On dirait que leur paresse musculaire est en quelque sorte fouettée par l'émotion du voyage et la présence du médecin; en tous les cas, leurs mouvements présentent une amélioration sur les jours précédents. C'est ainsi, pour prendre un exemple, qu'un de mes malades, qui, depuis des mois, ne pouvait enlever ses habits sans le secours de sa femme, ôta, dans mon cabinet, avec assez d'aisance quoiqu'avec une certaine lenteur, son veston devant moi. Je lui avais commandé, de même, d'un ton assez bref, de me donner son poignet pour prendre au Pachon sa tension : et il me l'avait tendu.

En effet, quand ces sujets sont soumis à une volonté forte,

ils obéissent presque automatiquement aux ordres donnés et peuvent accomplir, de cette manière, des actes qu'ils sont devenus incapables d'accomplir de leur propre autorité. Ils pourront alors manger, s'habiller, travailler, etc., mais cette activité n'est que passagère; la volonté imposée finit par s'user à son tour et on retrouve peu à peu les mêmes caractères déjà indiqués. Voici, par exemple, un sujet à qui je fais faire des mouvements rapides de pronation et de supination des deux poignets : ces mouvements sont, dès le début, un peu plus lents qu'à l'état normal; si je m'arrête, le sujet s'arrête presque aussitôt; si je continue, il continue : cependant il arrive un moment où il est en retard sur ma vitesse : ce retard augmente; finalement, le malade s'arrête au vingtième, au vingt-cinquième, au trentième mouvement, en disant : « C'est impossible. Je ne puis plus continuer. »

Mêmes résultats avec les mouvements gymnastiques. Si je fais des mouvements de bras en comptant 1, 2, 3, 4, et dis au malade de les faire avec moi; il les exécute au début avec une vitesse sensiblement égale à la mienne; mais, petit à petit, les mouvements sont moins souples, plus lents et, fatigué, il s'arrête avant moi.

Ces phénomènes n'en paraissent pas moins extraordinaires au premier abord, car il ne viendrait jamais à l'idée de ceux qui constatent l'inertie de ces malades, qu'ils puissent faire de tels mouvements. Quoi de plus surprenant encore que cet éphèbe au sourire stéréotypé sur son visage de cire, à la bave qui tombe de ses lèvres entr'ouvertes, à la démarche ralentie et qui, incapable de manger seul, attrape avec aisance la balle que je lui envoie brusquement et me la renvoie, en me visant d'un geste habilement calculé? Si, cependant, on continue le jeu, le jeune garçon reçoit bien la balle plusieurs fois de suite, mais bientôt il la laisse tomber, sans faire aucun mouvement; de même, pour la lancer, il ne le peut plus, au bout de quelques instants.

Certains de mes malades, pourtant typiques par leur aspect figé, pouvaient prendre le pas gymnastique, monter

et descendre des escaliers, fendre du bois, sauter à pieds joints à plus de 1 mètre de hauteur et de 3 mètres de longueur, faire le redressement à la barre fixe et même « le grand soleil ». J'en ai connu d'autres qui continuaient à aller à bicyclette, à jouer au ballon à la main et au pied, à jouer du piano, du basson et même à exercer leur métier de chauffeur d'auto. Trois d'entre eux pouvaient danser et m'en firent la démonstration dans mon cabinet même. Rien n'était en particulier plus saisissant que de voir cet adolescent de vingt et un ans, au facies de cire, à la parole rare et lente, aux gestes réduits et sans vie, au tronc fixé en avant, aux jambes molles et fléchies qui, soudain, se mettait à danser une valse à trois temps avec une agilité indiscutable.

Un de mes malades qui ne pouvait plus se raser, que sa femme devait faire manger et habiller depuis un an, n'en continuait pas moins à se rendre à son travail, à 6 heures, chaque matin : serre-frein au service d'une de nos grandes compagnies de chemin de fer, il tournait la roue de freinage à l'arrivée, dans chaque station, du train qu'il convoyait, descendait de sa vigie, et criait le nom des gares en passant devant les portières : évidemment à l'observer tant soit peu, on voyait bien qu'il avait un visage singulier et une démarche un peu insolite ; mais cela ne l'empêchait pas d'exercer sa profession.

A un autre, cuisinier de son état, le facies inerte, les mouvements rares, la salive filant constamment de ses lèvres, qu'il fallait également habiller et faire manger comme un petit enfant, l'infirmière s'avisa un jour de demander de confectionner une crème à sa façon : on mit à sa disposition tout ce qu'il fallait, œufs, lait et farine ; puis, les mélanges dosés selon les principes de l'art, on lui dit qu'il fallait qu'il batte la crème lui-même : il hésita quelques instants ; puis, prenant son courage à deux mains, il saisit soudain la cuillère et, d'un geste sensiblement normal, se mit à battre la crème, au grand ébahissement de l'entourage.

Ce malade, ainsi que le précédent, étaient hospitalisés

en même temps dans mon service de Bel-Air. Quel ne fut pas l'étonnement de mon interne quand il les aperçut, certain jour, jouant au bouchon avec leurs camarades, après déjeuner, dans une allée de l'hôpital et « déquillant » presque à chaque coup, le bouchon à 12 mètres de distance avec une sûreté inconcevable.

Faut-il encore citer cette jeune fille de vingt-cinq ans ! Les yeux étonnés et vagues, la parole lente et mal assurée, les bras presque immobiles et les doigts gourdes, elle ne peut arriver à s'habiller et se boutonner qu'avec une difficulté infinie. Et cependant, si je la conduis au piano, où elle se dirige le tronc penché en avant et la démarche comme soudée, la voici qui joue une valse de Chopin avec une vélocité à peine croyable.

En réalité, si l'on y regarde de près, ces divers mouvements n'ont pas la vivacité, la rapidité ni la souplesse qu'ils devraient avoir. Mes joueurs de bouchon manœuvraient leur bras droit avec une lenteur anormale et prenaient dix fois plus de temps que leurs camarades de jeu avant de se décider à lancer le palet. Ma pianiste, dès les premières minutes, ne pouvait plus tenir le rythme, les doigts perdaient peu à peu de leur agilité accoutumée jusqu'à être obligés de s'arrêter complètement après un quart d'heure d'exercice. Quant à mes valseurs, ils me rappelaient tout à fait l'allure du vieux marcheur bien conservé qui part à la première ritournelle, mais dont les pas s'alourdissent peu à peu, collent au sol, auquel le souffle manque bientôt et qui est obligé de se reposer au bout de quelques instants.

Ainsi, ces actes, quels qu'ils soient, ont une originalité qui leur est propre, et ne ressemblent guère à ceux des parkinsoniens, avec lesquels, sous le nom de kinésie paradoxale, on a voulu établir une analogie, et même une identité objective. Ici, le contraste est saisissant, car ces malades ne tremblent pas ; ils sont immobiles. Et l'existence même de ces actes divers et complexes est en contradiction complète avec l'apparence figée de ces sujets qui ont l'air de ne se mouvoir toujours qu'avec lenteur et

retard, et au fur et à mesure que les actes se répètent, avec de plus en plus de lenteur et de difficulté.

Nous croyons donc, en résumé, que cette anomalie motrice est très spéciale aux bradykinétiques post-encéphalitiques. Et si nous voulons bien accepter à leur sujet le mot de kinésie paradoxale, nous continuons à penser qu'il répond à des phénomènes que, jusqu'en juin 1921, personne avant nous n'avait réellement observés, isolés, ni décrits.

CINQUIÈME LEÇON

Le syndrome bradykinétique post-encéphalitique. Ses symptômes complémentaires.

Par le Professeur R. CRUCHET.

Messieurs,

Nous avons montré les caractères particuliers du syndrome bradykinétique post-encéphalitique considéré en lui-même. Il nous faut maintenant envisager les symptômes secondaires qui, surajoutés au syndrome bradykinétique post-encéphalitique, permettent encore davantage de le différencier et du syndrome bradykinétique parkinsonien, et du syndrome bradykinétique lacunaire.

Mon opinion n'est pas de passer en revue tous les symptômes de l'encéphalite épidémique. Je me placerai tout bonnement dans les conditions habituelles où se trouve le médecin quand il reçoit à l'hôpital, ou dans son cabinet, un cas de syndrome bradykinétique et qu'il s'efforce, comme c'est son devoir de praticien, d'en déterminer la variété clinique et les facteurs étiologiques.

Deux constatations immédiates permettent généralement d'emblée d'éliminer la maladie de Parkinson et la maladie de Grasset. Ce sont :

1° L'absence de tremblement, ou ses modalités spéciales quand, par hasard, il existe;

2° L'absence des troubles de la mémoire et les particularités de l'état psychique.

Étude du tremblement. — Sur plus de cent bradykinétiques post-encéphalitiques, que j'ai eu l'occasion de voir dans ces quatre ou cinq dernières années, je puis affirmer que le tremblement manquait presque toujours. Trois fois seulement, et il s'agissait de sujets ayant atteint ou dépassé la soixantaine, j'ai observé du tremblement existant au repos et disparaissant dans les mouvements volontaires. Mais dans un de ces cas, le plus typique, qui concernait un propriétaire de Lot-et-Garonne, âgé de soixante-sept ans, et où le tremblement classique d'opposition du pouce aux autres doigts s'esquissait nettement, l'origine encéphalitique était discutable. Chez un autre homme de soixante ans, régisseur-comptable d'un château du Médoc, l'encéphalite ne faisait pas de doute, et le tremblement classique unilatéral était particulièrement visible au niveau de la jambe et de la main gauches. Enfin, dans le troisième cas, il s'agissait d'un cultivateur de soixante-trois ans, des environs de Vélines, en Dordogne, dont l'origine de la maladie paraissait remonter à fin 1919, époque à laquelle il avait été atteint d'une sorte d'état grippal ou typhoïde mal déterminé; son tremblement était continu, bilatéral, existant au repos et disparaissant pendant les mouvements volontaires; mais il n'affectait pas les doigts, qui étaient figés dans la position de la main d'accoucheur — attitude curieuse que nous avons souvent notée dans le syndrome bradykinétique post-encéphalitique — et portait sur l'ensemble de la main. De ces trois sujets, seul, le premier rappelait, par son caractère difficile et son besoin de remuer sans cesse, le parkinsonien classique ; les deux autres étaient calmes, résignés, tranquilles, ne songeant qu'à demeurer au repos.

Les cas de tremblement parkinsonien au cours de l'encéphalomyélite diffuse sont donc tellement rares que, en fait, ils n'existent pas. On peut simplement se poser la question de savoir, étant donné le polymorphisme de l'encéphalite, si, dans quelques cas exceptionnels et quand il s'agit de gens âgés, elle ne peut pas provoquer une maladie de Parkinson vraie. C'est du reste l'opinion que

j'ai soutenue en juin 1921, au Congrès de Neurologie de Paris, lors de la discussion du rapport de M. Souques. Mais plus on étudie de près ces faits, plus on s'aperçoit qu'ils sont rares, et sont presque toujours atypiques dans leurs symptômes parkinsoniens.

En règle générale, le tremblement est donc absent, ou tout au moins invisible objectivement, ce qui revient au même. Il est remarquable, en effet, de noter que beaucoup de bradykinétiques post-encéphalitiques prétendent trembler ; mais on a beau les examiner aussi soigneusement que possible, on ne décèle rien. C'est qu'en réalité ils éprouvent une sorte de tremblement intérieur, de vibration musculaire ou de frisson, qui est un phénomène purement subjectif.

Un certain nombre d'entre eux — un dixième environ — ont du tremblement visible et objectif, mais ce tremblement n'a aucun des caractères du tremblement parkinsonien. Le plus souvent, il n'est que l'exagération du phénomène normal qui accompagne un effort musculaire violent. Si, par exemple, on serre fortement un objet avec la main, un certain tremblement se produit au bout d'un instant, qui s'exagère avec l'augmentation ou la durée prolongée de l'effort; chez les bradykinétiques post-encéphalitiques, ce tremblement d'action s'amplifie notablement par rapport à ce qui a lieu chez le sujet normal, et peut même prendre, en quelques cas, toutes les apparences du tremblement intentionnel le plus accusé; mais il est rare qu'il soit ainsi intentionnel d'emblée, comme dans la sclérose en plaques par exemple. Ici, il faut que les muscles aient subi la fatigue. Rien n'est plus net, à ce point de vue, que l'étude des mouvements actifs de ces malades, dont nous parlions dans la précédente leçon. Dès qu'ils écrivent, qu'ils mangent, qu'ils s'habillent, dès qu'ils font, en un mot, un acte quelconque réclamant un certain temps pour s'accomplir, on voit apparaître ce tremblement.

Un cultivateur des environs de Segonzac, âgé de cinquante-trois ans, que je recevais dans mon cabinet en février dernier, ne présentait de tremblement que dans

une seule position : dès qu'il était obligé de se servir de ses deux mains pour porter un bol ou une assiette pleine de liquide à sa bouche, il était mis très rapidement dans l'impossibilité de boire, par suite du tremblement de ses deux mains qui, non seulement entraînait le renversement d'une partie du lait, du café ou de la soupe sur ses vêtements, mais le gênait pour avaler et, finalement, l'empêchait de boire, bien que le bol ou l'assiette fussent, par leur bord, sur ses lèvres.

Chez une autre de mes malades, une jeune fille de vingt-six ans, dactylographe, dont j'ai rapporté l'histoire, et qui, malheureusement, est morte depuis, le tremblement du membre supérieur droit existait parfois au repos, mais de façon intermittente et plutôt rarement. Pour le faire apparaître, il suffisait de faire faire à la malade un mouvement rapide de flexion de l'avant-bras sur le bras : aussitôt l'avant-bras se mettait à trembler à la vitesse de sept secousses environ par seconde, avec une amplitude de 2 à 8 centimètres. Dès que l'on modifiait la position du membre, le tremblement cessait. Mais comme cette attitude se reproduisait dans beaucoup d'actes de la vie courante, pour manger, pour boire, coudre, s'habiller, etc., il en résultait une très grande gêne pour cette jeune fille.

Un autre caractère de ce tremblement est qu'il n'est nullement progressif. Je trouve dans mes notes cliniques trois malades chez lesquels, après s'être montré avec les particularités que nous venons de relater, il a complètement disparu au bout de quelques mois, pour ne plus revenir.

Telles sont les particularités relatives à l'étude du tremblement post-encéphalitique : on conviendra qu'il n'a que des rapports fort éloignés avec le tremblement parkinsonien.

Étude de l'état mental. — L'état mental du bradykinétique post-encéphalitique ne ressemble pas plus à l'état normal du parkinsonien que du cérébro-lacunaire.

Le parkinsonien a généralement mauvais caractère ; i est irritable, exigeant, avec des idées d'ordre hypocondria

que ou de persécution; il éprouve le besoin incessant de remuer, de se déplacer; et s'il est trop impotent pour changer de place lui-même, il impose cette corvée vis-à-vis de sa personne à son entourage : il faut à chaque instant modifier la position de tel ou tel de ses membres. Cependant, son fond intellectuel reste indemne : il raisonne convenablement, tout au moins comme avant sa maladie ; en particulier, il ne subit aucun affaiblissement de la mémoire.

Le bradykinétique post-encéphalitique est l'antinomique complet du parkinsonien : il est calme, paisible, ne demande rien, somnole volontiers; il a une horreur invincible de l'effort et même du plus léger mouvement. Son plus ardent désir est qu'on le laisse tranquille, sans bouger, où qu'il se trouve, au lit, ou assis sur un fauteuil.

La seule modification de son état intellectuel consiste en son ralentissement d'activité : on dirait qu'il en est de ses idées comme de ses mouvements ; elles sont conservées intactes ; la mémoire est aussi sûre qu'autrefois; le raisonnement est parfaitement lucide, mais c'est le passage à l'exécution qui demande infiniment plus de temps qu'avant la maladie.

Voici un exemple singulier de ce fait. Il s'agit d'une femme de quarante-six ans, qui tient un hôtel dans un canton important de la Corrèze, que j'ai vue pour la première fois en février 1923. Elle avait été atteinte d'encéphalite typique en février 1920, à laquelle avait fait suite un syndrome bradykinétique évident, quoique modéré.

Quand je l'examinai, je me trouvai en présence d'une personne calme, à l'œil un peu étonné, au regard peu mobile, à la parole lente, mais parfaitement nette, aux mouvements s'exécutant régulièrement, sans presse ni hâte. Elle continuait à diriger son hôtel, tenant la caisse, faisant les comptes, répondant aux clients, au mieux de ses intérêts. Elle se plaignait surtout de fatigue et de lassitude, et de ne pas être « comme avant ». En effet, elle avait totalement changé dans son expression et son caractère : et c'est ce que confirmait la personne qui l'accompagnait.

Jadis, elle était d'une activité dévorante, vive, alerte, ayant les gestes rapides et la parole brève, prête à la riposte si on la taquinait, ayant toujours le mot pour rire : et, évidemment, on ne la reconnaissait plus. Mais ce n'était qu'une affaire de comparaison. Pour un étranger, et même à mes yeux de médecin, elle aurait très bien pu passer pour une femme de manières posées et recueillies, ne parlant qu'à bon escient, sans jamais « s'emballer » comme on dit, bref pour une lente par tempérament, alors qu'elle l'était devenue, à la suite de son encephalite. Je l'ai revue plusieurs fois depuis : elle conserve toujours sa nouvelle personnalité, tout en continuant à regretter la première.

Cet état mental n'est-il vraiment pas spécial au bradykinétique post-encéphalitique ?

Ces deux caractères essentiels : l'un moteur, ayant rapport au tremblement; l'autre, mental, accusant surtout un ralentissement des opérations intellectuelles, permettent de séparer d'emblée le bradykinétique du parkinsonien et du cérébro-lacunaire.

* * *

Mais il est encore d'autres particularités sur lesquelles nous désirons attirer l'attention.

Mode de début. — Il n'est pas possible de ne pas être frappé de la différence existant entre le début de la maladie de Parkinson et de la maladie de Grasset, et celui de l'encéphalite, dite épidémique.

Le début de la cérébro-sclérose lacunaire est assez insidieux; quelques vertiges laissant chaque fois, après eux, un certain affaiblissement intellectuel, et surtout des troubles de la mémoire qui vont en progressant, passent bien souvent inaperçus : on ne fait généralement le diagnostic, et on ne remonte à son origine, que rétrospectivement.

Dans la maladie de Parkinson, on n'a même pas cette ressource. On ne sait jamais exactement à quelle époque on peut en fixer le début. Aucun signe précis, aucune maladie infectieuse nette, aucun trouble évident de cause

effet, ne peuvent indiquer le départ de la maladie. C'est pourquoi, l'étiologie en est si vague : froid humide, mauvaises conditions hygiéniques ou morales, traumatismes ; il n'est pas jusqu'aux émotions morales dont on n'ait quelque peu abusé, depuis le cas d'Hillairet (père qui se mit à trembler en voyant son fils tué à côté de lui) ou celui signalé par Boucher (homme arrêté pendant la Commune et qui va être fusillé, mais ne l'est pas, et qui se met à trembler par peur rétrospective), jusqu'aux frayeurs dues aux catastrophes les plus diverses : accidents de chemin de fer, incendies, bombardements, éclatement d'obus, etc.

Et quoique, dans quelques cas, certains auteurs aient signalé le rôle des fièvres éruptives, de la dysenterie, de la fièvre typhoïde, du paludisme, et de diverses autres maladies infectieuses ou toxiques, on peut bien dire que nous n'en savons guère plus long que Parkinson lui-même, quand il écrit fort judicieusement : « L'invasion de cette maladie est si discrète qu'elle est en quelque sorte imperceptible, et sa progression tellement lente que le malade peut rarement retrouver le souvenir du moment précis de son début. »

Or, dans la bradykinésie post-encéphalitique, on retrouve presque toujours cette origine. Les symptômes de somnolence, dite léthargique, la diplopie, l'agitation fréquente avec onirisme, même quand il n'y avait pas de fièvre élevée, ont été notés ; d'autres fois, le début a revêtu l'aspect de la grippe, ou encore de la fièvre typhoïde, ou d'un état fébrile indéterminé, mais indiscutable néanmoins.

Il y a dans cet ordre d'idées, la notion si remarquable d'*épidémicité*. Les médecins habitués à voir ce genre de malades, peuvent faire des diagnostics impressionnants, rien qu'en les apercevant. Que de fois il m'est arrivé de dire à des malades, que j'examinais pour la première fois, et avant de leur demander l'exposé de leur histoire : « Vous avez eu une encéphalite dans l'hiver 1919-1920 ». Car il est intéressant de constater que, dans l'immense majorité des cas, les bradykinétiques post-encéphalitiques

qui viennent nous consulter dans nos cabinets médicaux, ont été atteints d'encéphalite durant cette période.

Ce n'est pas qu'il n'y ait eu des cas antérieurs : je vous ai rapporté l'histoire de mon poilu de 1916, qui est certainement la première observation connue; ce n'est pas qu'il n'y ait eu aussi des cas postérieurs, mais ils ont été, en règle générale, beaucoup moins nombreux et beaucoup moins sévères. Malgré quelques menaces dans les années qui ont précédé ou suivi la période de 1919-1920, on peut dire que c'est bien, à cette époque-là, que l'épidémie fut la plus sérieuse et que les séquelles bradykinétiques, qui en ont été la conséquence, ont été les plus considérables et les plus graves.

De toute façon, sans qu'il soit besoin d'insister davantage, on saisit tout de suite l'importance énorme de la notion du début de la maladie, dans les cas qui nous intéressent ici. Il est aisé de déterminer l'origine de la bradykinésie post-encéphalitique, alors que la même opération est très difficile, sinon impossible, pour les deux autres modalités de bradykinésie, et surtout pour la bradykinésie parkinsonienne.

Au mode de début se superpose la notion d'*âge*. On peut dire, d'après les observations publiées depuis 1817, c'est-à-dire depuis plus de cent ans, que l'âge de début de la maladie chez les parkinsoniens, est généralement avancé : soixante ans est la moyenne habituelle. On a cité des sujets ayant atteint et dépassé soixante-dix ans; on en a signalé qui avaient cinquante ans et moins; même quelques-uns qui étaient des enfants. Mais ces cas exceptionnels ne font que renforcer la règle commune qui veut que, plus on se rapproche de l'enfance, plus les cas sont rares; et plus on se rapproche de la maturité et de la vieillesse, plus ces cas sont fréquents. Il est curieux de noter, à ce point de vue, que les trois cas personnels que nous avons signalés et qui paraissent être des bradykinétiques parkinsoniens, ont dépassé soixante ans.

Au contraire, les bradykinétiques post-encéphalitiques ont été constatés à tous les âges : aussi bien dans l'enfance,

dans l'adolescence qu'à l'âge adulte ou au delà. Toutefois, les cas observés après cinquante ans sont infiniment plus rares qu'avant cet âge.

Il est particulièrement important de remarquer que l'enfance est fréquemment atteinte. C'est là un des faits les plus nouveaux que nous a apportés l'apparition de cette encéphalomyélite contemporaine. Pour ma part, j'ai bien vu vingt enfants des deux sexes entre six et quinze ans, ayant présenté et présentant encore de la bradykinésie typique, avec les caractères étudiés dans la leçon précédente.

A ceux recueillis dans la thèse de Sarran, je pourrais en ajouter plusieurs autres. Je me bornerai à vous présenter ces deux enfants, une fillette, Odette C..., âgée de huit ans et demi, et un garçon, Marcel R..., âgé de onze ans, que j'ai, en ce moment, en traitement dans mon service des enfants anormaux, à l'hôpital suburbain du Bouscat.

Vous voyez, par l'examen de ces jeunes sujets et le récit de leurs observations, prises par M. Clarac, interne des hôpitaux, combien l'analogie, même la superposition, est complète entre la bradykinésie infantile et celle de l'adulte. Et c'est là une notion différentielle avec la bradykinésie parkinsonienne, du plus haut intérêt clinique.

A noter spécialement ces attitudes anormales de torsion, sur lesquelles je reviendrai dans un instant.

Évolution de la maladie. — L'évolution de la bradykinésie, selon qu'elle est d'origine parkinsonienne, lacunaire ou encéphalitique, est différente. Toujours progressive chez les parkinsoniens et les lacunaires, elle est loin de l'être nécessairement chez les post-encéphalitiques.

Plusieurs cas peuvent se présenter.

1° D'abord, la bradykinésie s'installe, pour ainsi dire, *d'emblée*, avec le début de l'encéphalite elle-même. Le plus souvent alors, ces formes tournent mal, presque aussitôt, ou bien ont une tendance à s'améliorer avec le temps, et même à guérir.

J'ai ainsi vu avec mon excellent confrère Chabé, en janvier-février 1920, un arboriculteur âgé de quarante-

deux ans, dont j'ai rapporté l'histoire à la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux, le 13 février 1920, et dont l'état bradykinétique curieux, évident dès le début, persista plusieurs mois avant de disparaître complètement. La guérison s'est maintenue complète depuis.

Un autre exemple remarquable, que je puis encore vous citer, est celui d'une jeune dactylo de vingt-trois ans, que je vis également vers la même époque, en février 1920, avec mon confrère Paul Delaye, au Bouscat. Cette demoiselle, dont l'encéphalite somnolente avec diplopie et troubles visuels nous avait beaucoup inquiétés, demeura pendant plusieurs mois dans un état bradykinétique nettement caractérisé. Elle put cependant reprendre peu à peu son activité antérieure, et vers la fin de l'année 1920, elle était entièrement guérie. La guérison s'est maintenue. La malade a pris seulement un embonpoint un peu exagéré — état d'obésité qui, du reste, a été mentionné dans l'évolution de l'encéphalite.

La bradykinésie du début peut également continuer à progresser et suivre l'évolution habituelle de la bradykinésie tardive, qui est la forme le plus ordinairement observée.

Nous pouvons indiquer, par exemple, le cas de notre pêcheur de Saint-Jean-de-Luz, que nous avons étudié à Bar-le-Duc en 1917, et dont l'état bradykinétique a continué à évoluer, mais avec beaucoup de lenteur. Il semble même que son état se soit stabilisé depuis deux ans environ.

2° La bradykinésie post-encéphalitique est généralement *tardive*, c'est-à-dire qu'elle ne se manifeste la plupart du temps que six mois, un an, dix-huit mois et même plus, après les accidents encéphalitiques. Bien que le pronostic, en cette occurrence, ne soit guère favorable, on ne peut pas affirmer que l'évolution en sera nécessairement progressive et aboutira aux attitudes les plus pénibles, traduisant une véritable infirmité irrémédiable.

Rarement, il faut l'avouer, il y a régression vraie. Mais, assez fréquemment, il y a arrêt et stabilisation. Je vous ai rapporté tout à l'heure l'histoire de cette hôtelière de

la Corrèze, dont la seule remarque que l'on puisse faire à son sujet est qu'elle a changé de personnalité; mais elle la conserve maintenant avec plutôt une tendance à revenir vers la première.

J'ai observé d'autres faits analogues. Les améliorations, en ce cas, sont donc peu appréciables, ou passagères; mais souvent, arrivé à un certain stade de développement, le syndrome bradykinétique demeure stationnaire.

Je revoyais récemment à Biarritz, avec le Dr Laparra, un boucher d'une cinquantaine d'années qui, après avoir été pendant deux ans presque cloué au lit, est de plus en plus souple depuis six mois et va positivement de mieux en mieux.

La jeune femme que vous voyez là, est un exemple de même ordre. Elle a un petit rictus figé, du ralentissement des mouvements; elle est particulièrement intéressante, parce que l'on pourrait, à son sujet, se poser la question du diagnostic d'une forme lacunaire juvénile : elle a, en effet, des vertiges et comme des absences. Il y a quelque temps, une des dernières fois où elle a éprouvé cette sensation de vertige, elle était à Paris. Elle est tombée dans la rue et il a fallu la porter à l'hôpital; puis elle est revenue dans sa famille, à Bordeaux. On pourrait croire qu'elle présente un état lacunaire léger, mais je ne le crois pas; elle est légèrement bradykinétique à la suite d'une encéphalite survenue en 1920 ; cependant elle peut vaquer à ses occupations. Par moments, son activité se ralentit, mais elle est fort capable de faire son métier; son état est même en régression certaine, en comparaison de ce qu'il a été auparavant.

Enfin, il est évident que dans un certain nombre de cas, l'évolution est nettement progressive; et alors il se produit des arrêts, des reprises et une évolution qui entraîne une déchéance physique complète de l'individu, des attitudes déformantes, et même des escarres disséminées sur les diverses parties du corps. Je viens de perdre, dans mon service, une femme qui présentait une forme de ce genre, dont les pièces anatomiques ont été adressées à M. Anglade, qui vous parlera plus tard des lésions de l'encéphalite.

Déformations. — Parmi les déformations, je voudrais surtout insister sur les *spasmes*, dits *de torsion*, qui me paraissent relativement fréquents dans la bradykinésie postencéphalique, alors qu'ils n'ont guère été signalés chez le parkinsonien et le lacunaire.

Ces spasmes de torsion, comme leur nom l'indique, ont pour effet de mettre certaines parties du corps, tête et cou, bras, tronc et bassin, membres inférieurs, dans des attitudes véritablement extraordinaires et tourmentées; les muscles sont comme rigides, et d'autant plus que les mouvements se produisent, qui en exagèrent les contractions; parfois même, ces torsions invraisemblables cèdent au repos.

Cependant, il ne faut pas généraliser cette observation : car dans les stations debout ou assise, certaines attitudes anormales peuvent se produire. Et l'on voit soudain ces sujets dans les positions les plus étranges, sur le point de glisser d'un fauteuil à terre, se relever brusquement d'un mouvement naturel et reprendre une position normale qui ne tarde pas à être rompue, pour être de nouveau redressée (*fig. 15 et 16*).

La fillette Odette C..., que je vous ai présentée tout à l'heure, nous dispensera de longues explications. Il suffit que vous la regardiez quelques instants. Remarquez comme elle se tient le dos arrondi, la tête inclinée sur le côté gauche et penchée en avant, l'épaule en arrière, les doigts un peu en main d'accoucheur, la pointe du pied droit traînant sur le sol.

Le jeune garçon Marcel R... présenta aussi, au moment de son entrée à l'hôpital du Bouscat, une attitude singulière : assis, le siège très en avant, le dos rond appuyé contre le dossier de la chaise, la tête penchée sur la poitrine, on le voyait soudain fléchir le tronc en avant et à droite, à hauteur des genoux, puis il se relevait au bout de quelques instants, pour de nouveau recommencer.

Il me serait facile de vous en signaler d'autres exemples, encore plus bizarres par leurs attitudes : tels Guy H..., douze ans, des environs de Mortagne-sur-Gironde (Cha-



Fig. 15. — Jeune fille bradykinétique de vingt ans (Calmettes, de Limoges), présentant un spasme de torsion de la tête et du tronc.

rente-Inférieure) ou André V..., douze ans, de Limoges, qui m'avait été adressé par mon collaborateur de la première heure, à Bar-le-Duc, le Dr Calmettes.

André V..., onze ans, fils de parents bien portants, sans antécédents, a toujours été en bonne santé, et s'est développé normalement. En novembre ou décembre 1919, il est atteint d'une maladie aiguë, sur laquelle les renseignements sont vagues, mais qui paraît avoir été de l'encéphalite. En janvier, il se sent mieux, il essaie de reprendre ses classes, mais il n'est plus comme avant; il est pris de somnolence constante et doit revenir chez lui où on le soigne jusqu'à la fin de 1920. Il y a eu de la fièvre élevée, de l'agitation, du délire pendant plusieurs semaines; puis, au fur et à mesure que ces phénomènes s'amendent, la somnolence s'installe non seulement dans le repos, mais quand il exécute des actes, notamment quand il mange. Ensuite, apparaissent des tics, des mouvements choréiques. En 1920, il a de la rétropulsion avec des moments où les jambes lui manquent et où il s'affale à terre. En même temps, il salive abondamment, a du rire et du pleurer spasmodiques, et tremble des mains. Ses mouvements se montrent de plus en plus lents; ses attitudes s'exagèrent; bref, il est un véritable infirme, lorsque j'ai l'occasion de l'examiner, en juin-juillet 1922.

Observation recueillie par M. Clarac, interne des hôpitaux. — Il s'agit d'un enfant de taille normale, mais maigre et fluet.

Motilité. — La tête est tenue habituellement penchée sur le tronc du côté droit, la face regardant directement ou même légèrement à gauche, le menton contre la poitrine, au point que le malade, pour regarder droit devant lui, doit regarder un peu en haut, en relevant fortement les paupières. Il faut en effet le solliciter fortement pour qu'il place sa tête droite et, insensiblement, on le voit, au bout de très peu de temps, reprendre sa position habituelle.

Le visage est le plus souvent inexpressif. L'enfant semble se désintéresser de ce qui l'entoure; mais de temps en temps, et pour une cause très quelconque, il se fige dans un large sourire qui lui donne une expression quasi idiote.

De la bouche toujours un peu entr'ouverte, s'écoule un peu de salive qui tombe sur la poitrine et que le malade n'essaye pas d'essuyer.

Le malade supporte des mouches qui courent sur sa figure : de temps en temps seulement, il les chasse de la main; il est exceptionnel qu'il contracte son front ou ses joues.



Fig. 16. — Jeune fille bradykinétique de vingt-deux ans (Calmettes, de Limoges), avec spasme de torsion du tronc très courbé en avant et attitudes stéréotypées des mains, comme dans la démence précoce.

Les muscles de la face se contractent également des deux côtés (muscles du front, releveur des paupières, etc.). Le malade ne sait pas siffler, mais souffle bien pour éteindre une allumette; il montre correctement ses dents, sa langue.

Les plis naso-géniens sont égaux. Pas de tics, ni de grimaces. Pas de nystagmus, ni de strabisme. Pupilles égales; réflexes lumineux très faibles. De temps en temps, une longue inspiration sifflante.

Le *cou* est raide et il faut insister pour vaincre passivement son attitude habituelle, mais on y arrive parfaitement.

Pas d'adénopathie cervicale, ni de cicatrices.

Le *thorax* et l'*abdomen*, dont l'aspect est normal si le malade est étendu, présentent dans la station assise une mauvaise position habituelle. Les épaules sont tombantes, le dos est rond, le siège porté en avant, la région moyenne du dos seule reposant contre le dossier de la chaise. Au bout d'un moment (en moyenne deux à quatre minutes), on voit peu à peu le tronc s'incliner du côté droit tout d'une pièce, le dos rond s'exagérant encore, venir presque à angle droit sur le bassin, tronc et tête dépassant complètement la chaise : cette attitude est conservée par le malade quelques secondes sans tomber jusqu'à ce que, spontanément, il se redresse d'un mouvement assez rapide pour reprendre son attitude primitive. D'autres fois, il tombe doucement à terre, ou bien se retient à un objet voisin.

La colonne vertébrale présente une grande courbure à concavité regardant à droite; mais il est assez facile de la réduire en mettant droit le tronc de l'enfant qui, peu à peu, revient à sa position habituelle.

Les *membres supérieurs* sont grêles. Ils sont tenus habituellement en légère flexion de l'avant-bras sur le bras, surtout du côté droit, où cette raideur s'accentue lorsque le malade s'assied, et encore plus lorsqu'il se met debout; les mains sont un peu tombantes. Cet état de raideur permanente est assez difficilement vaincue, mais on y arrive comme pour le cou et le tronc. Tous les mouvements passifs sont possibles.

Tous les mouvements actifs sont également possibles, mais ils sont anormalement exécutés : il est rare que le malade obéisse aussitôt à l'ordre donné; ce n'est que quelques secondes après que l'on voit peu à peu l'acte se dessiner et tout à coup, il s'accomplit sans la moindre incoordination: le temps de préparation est accompagné, d'habitude mais pas toujours, d'un tremblement d'intensité variable à oscillations assez rapides et égales, et qui disparaî

tout à coup pendant la phase d'exécution proprement dite. Ce tremblement n'existe pas au repos.

Ainsi, on commande au malade de se moucher : très lentement, il déploie son mouchoir des deux mains, puis, ne le tenant que de la main droite, élève celle-ci progressivement comme s'il était retenu dans son acte par un lien élastique et, brusquement, lorsqu'il est arrivé à hauteur de l'épaule, il porte comme tout le monde le mouchoir à son nez; il s'immobilise dans cette attitude quelques secondes, souffle; et, très lentement, ramène sa main devant sa poitrine, porte sa main gauche pour plier son mouchoir et reste ainsi, les deux mains sur son mouchoir appuyé sur sa poitrine.

Ainsi encore pour manger : il porte très lentement d'abord, puis normalement une bouchée de pain jusqu'aux lèvres, s'arrête quelques secondes avant de la mettre dans sa bouche; doit se reprendre à quatre ou cinq fois pour la mâcher complètement et n'arrive qu'au bout de plusieurs minutes à faire un mouvement de déglutition : quelquefois, si on le pousse, si on lui fait ouvrir la bouche pour faire passer un autre morceau, ou s'il rit, la nourriture mâchée s'écoule de sa bouche le long de ses lèvres sans qu'il fasse rien pour l'arrêter. Un petit repas dure ainsi plusieurs heures.

Cette lenteur disparaît un peu, lorsqu'on harcèle l'enfant.

Les mouvements de diadococinésie sont à peu près conservés après un temps assez long d'adaptation, de préparation. Mais ils sont de courte durée.

Pas d'atrophie musculaire plus marquée d'un côté que de l'autre.

Les réflexes sont très exagérés des deux côtés.

Pas de mouvements anormaux en dehors du tremblement signalé.

La force est diminuée à droite, plus qu'à gauche : elle ne semble pas cependant très altérée. André est en particulier capable de porter d'un point à un autre des objets assez lourds (chaise).

Les *membres inférieurs* présentent à peu près les mêmes caractères de spasticité. Pas d'incoordination. Lenteur dans la préparation du mouvement et son exécution normale. Cependant ici, à droite, les phénomènes prédominent nettement.

Le genou est habituellement en légère flexion; le pied en équinisme; mais toutes ces attitudes sont corrigées passivement et activement.

La force, à droite, est nettement diminuée; atrophie de 1 centimètre à la cuisse et la jambe droites. *Les réflexes*

sont très vifs des deux côtés, et surtout à droite. Le phénomène de Babinski existe des deux côtés. Trépidation épileptoïde des deux pieds. Pas de clonus de la rotule.

Station debout. — L'enfant conserve cette attitude soudée, voûté et penché sur le côté droit, la face regardant très légèrement à gauche. Les bras sont en flexion, surtout le droit, qui atteint l'angle de 90 degrés; la main est tombante. Le genou droit est fléchi et le pied est en équinisme complet qui, peu à peu, tend à passer en varus. Au bout de quelques minutes, les genoux fléchissent, le malade va s'affaisser; mais la chute ne survient généralement pas et le malade se redresse brusquement.

Lorsqu'on le lui commande, il arrive à placer son pied droit normalement sur le sol; assez souvent, il doit le poser sur un barreau de chaise ou le bord d'un lit, pour le redresser. Il peut rester en équilibre sur le pied gauche, mais pas sur le pied droit.

Démarche. — Le plus souvent le malade part tout seul dans son attitude habituelle : il va vite, les premiers pas assez grands, puis de plus en plus petits et surtout du côté droit; le pied droit se porte de plus en plus en valgus; et, dans cette dizaine de pas, le malade décrit un vaste demi-cercle dont le centre serait à la droite vers un objet fixe, sur lequel il se jette pour y prendre point d'appui, en lançant ses bras en avant. Il s'immobilise alors debout et reste ainsi plusieurs minutes.

Quelquefois, et lorsqu'on le lui commande seulement, il part le pied droit à plat, fait deux pas normaux et peu à peu, le pied se remet en équin, puis en équin-valgus et l'épreuve s'achève de même. Si on fait marcher le malade en le tenant par la main, il fait à peine deux ou trois pas et s'affaisse à terre.

Relever. — Se fait spontanément, selon le mode des enfants de trois à quatre ans, sans prendre point d'appui sur les cuisses.

Sensibilité. — Les sensibilités superficielle (piqûre) et profonde semblent intactes. L'enfant reconnaît très bien un objet mis dans sa main, les yeux étant fermés. Il peut également, les yeux fermés, bien localiser une piqûre, etc.

L'examen des divers appareils ne révèle rien de particulier, sinon une constipation rebelle, permanente, qui oblige à user de divers moyens médicamenteux pour obtenir une selle tous les trois jours environ.

L'*intelligence* paraît bien conservée : malgré son attitude inexpressive, l'enfant ne perd rien de ce qui se dit et se fait autour de lui : et, tout à coup, l'on est surpris de le voir

glisser un mot sur son histoire antérieure à son état actuel, qui prouve que la mémoire et la faculté d'observation sont bien conservées.

Les connaissances scolaires sont à peu près intactes; mais là, comme dans tous ses gestes, il faut souvent un assez long temps de mise en train pour obtenir une réponse.

Il en est de même du *langage*, qui est quelquefois traînant jusqu'à être incompréhensible et, d'autres fois, parfaitement clair.

L'*écriture* est normale, un peu gênée par le tremblement; il faut une minute pour qu'il arrive à écrire « André ».

Examen électrique. — L'excitabilité faradique est conservée, l'état de contraction des muscles ne permet pas de juger des conditions qualitatives.

Liquide céphalo-rachidien. — Pas de réaction cytologique très considérable : 1 élément nucléé par millimètre cube. Rares éléments lymphocytaires. Albumine 0,15 par litre. Chlorures : 7,48 par litre. Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Ces spasmes de torsion, post-encéphalitiques, si curieux, ont été aussi décrits chez l'adulte, où ils s'apparentent à la névrose de torsion tonique (Ziehen), encore appelée dystonie musculaire déformante (Oppenheim) ou spasme de torsion (Flatau et Sterling) — dont les descriptions remontent à 1910 et 1911. A la même époque, S. A. K. Wilson (de Londres) faisait connaître la dégénérescence hépato-lenticulaire, ou maladie qui porte son nom. Plus tard, en 1921, H.-C. Hall (de Copenhague) pense que la maladie de Wilson et la pseudo sclérose de Westphal et Strûmpell sont des états analogues. Enfin, tous les neurologistes sont de plus en plus frappés des rapports cliniques qui existent entre les phénomènes convulsifs précédents, quand ls sont localisés, et les torticolis spasmodiques.

Le plus habituellement, les phénomènes convulsifs se développent sur le syndrome bradykinétique, tel que nous l'avons décrit, présentant, dans les cas les plus simples, des attitudes plus ou moins fixes, quelquefois exagérées par l'action musculaire : celles que nous venons de signaler; mais, d'autres fois, le syndrome se complique de secousses spasmodiques toniques ou cloniques, celles-ci

rythmiques (myorythmies) ou arythmiques (myoclonies), qui masquent la bradykinésie associée.

Cette question est, pour moi personnellement, d'un très gros intérêt. Car, dès 1906, bien avant les descriptions de Wilson, de Hall ou d'Oppenheim, au cours de mes études sur les torticolis spasmodiques, j'avais été frappé de l'existence de cette nouvelle entité morbide, dont j'avais donné la description sous le nom de ***bradykinésie spasmodique :*** bradykinésie, parce que les mouvements étaient lents, avec la plupart des caractères dévolus aujourd'hui au syndrome bradykinétique; et spasmodique, parce que, dans les cas que j'avais en vue, il y avait des secousses musculaires — toniques ou cloniques (rythmiques ou arythmiques) — surajoutées.

Je signale en passant que notre distingué collègue de Londres, S. A. K. Wilson avait, dès 1907, montré l'importance de cette conception nouvelle qui, en englobant sous le terme de « bradykinésie » des mouvements spasmodiques généralisés, expliquait pourquoi dans ce cas, un traitement dirigé contre le seul torticolis spasmodique ne pouvait être qu'une « faible thérapeutique » *(therapeutic helplessness)* (1).

Depuis cette époque, j'ai publié de nouveaux cas identiques, dont l'un, tout à fait typique, remonte à 1907 :

Il s'agit d'un enfant de huit ans, Henri R..., dans les antécédents duquel on ne retrouve rien de saillant. Il avait un an quand on s'aperçut qu'il laissait aller sa tête de côté et d'autre, et depuis, elle n'a plus cessé de remuer jusqu'à notre examen du 3 décembre 1907. Jamais on n'avait noté ni fièvre, ni convulsions, ni aucune maladie.

Etat actuel. — Il s'agit d'un enfant un peu maigrelet de façon générale; il ne répond rien, mais comprend parfaitement tous les ordres donnés et les exécute. Physionomie figée, ne rit guère.

La tête, l'enfant étant assis, est penché sur le côté gauche et regarde à droite. C'est la position la plus ordinaire, mais, à d'autres moments, la tête se tourne en sens opposé, ou se fléchit fortement en avant. Cette position en avant est

(1) Brain, vol. XXX, p. 393, 1907.

surtout marquée dans certains actes volontaires commandés : ramasser une épingle sur un plateau, serrer un doigt ou un objet placé dans une main, etc. A d'autres moments, dans les actes qu'exécute le sujet, c'est le mouvement de rotation vers la droite qui s'exagère : c'est aussi le mouvement opposé, par lequel le menton vient presque frotter le dessus de l'épaule gauche.

En dehors de toute exécution volontaire, la tête n'est jamais au repos complet et ne reste pas fixée longtemps dans une attitude donnée. Si, le plus souvent, elle est penchée à gauche et regarde en rotation à droite, on la voit changer constamment de position. Les mouvements sont lents, progressifs, peu soutenus, mais la contraction ne dure pas longtemps dans un sens donné.

Le sterno-cléido-mastoïdien gauche se contracte fréquemment sous la main; on le voit se contracter et la position favorite se produire. Mais il ne paraît ni hypertrophié ni atrophié : il est de volume sensiblement égal à celui du côté opposé, quand il se contracte. Pas de douleur nulle part.

Contractions lentes dans les muscles de la face : frontal, ailes du nez, commissures, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre. Sorte de moue au niveau des lèvres. Pas de contraction nette du côté de la langue. Il est vrai que l'enfant la tire mal, ouvre mal la bouche, comme si l'orifice buccal avait une tendance à ne pas vouloir s'ouvrir. Je n'ai pas bien vu la gorge, le voile du palais.

Le tronc a une tendance à se pencher en avant, le sujet faisant un peu le gros dos; l'épaule gauche surtout présente des contractions en masse, qui ont pour effet d'élever fréquemment le moignon de l'épaule. L'élévation des bras dans les divers sens, soit isolément, soit ensemble, ne produit aucune modification sur le spasme du cou. Les bras pendent le long du tronc, le bras droit ayant tendance à demeurer plié sur le coude, surtout quand le sujet marche, encore plus quand il court. Les membres supérieurs ne sont jamais au repos; ils sont toujours plus ou moins en mouvement, surtout aux extrémités, où l'on voit les doigts s'écarter et le poignet se relever en de véritables mouvements athétoïdes.

Il existe une certaine lenteur pour prendre les objets avec les doigts, surtout pour commencer le mouvement. Pas d'hésitation, d'ataxie à proprement parler; cependant les petits objets, une épingle dans un plateau, par exemple, ne sont pas pris avec la souplesse et la rapidité ordinaires pour cet âge de huit ans; le pouce et l'index se rapprochent de

l'objet, tandis que les autres doigts se relèvent en l'air et que la main se fléchit sur le bord cubital, ce qui n'a pas lieu à l'état normal.

Reconnaissance parfaite des objets placés dans la main. Troubles vaso-trophiques marqués : les paumes des mains sont extrêmement moites.

Membres supérieurs assez grêles, mais résistent bien. Pas de troubles des réflexes. Du côté du tronc, rien à noter; en particulier les organes thoraciques, cœur et poumons, sont sains. Membres inférieurs grêles aussi. Nette exagération des réflexes rotuliens. Pas de Babinski d'aucun côté.

Assis, l'enfant a tendance à croiser ses pieds l'un sur l'autre; debout, il ne peut tenir en place : il a certains mouvements de la tête, du tronc, de petits mouvements dans les membres inférieurs qui le font changer de place, si peu que ce soit. Tendance à un peu de raideur, de spasticité, là comme ailleurs. Il faut qu'il parte : un peu de lenteur au début pour se mettre en marche.

La marche ressemble assez à la marche normale : les talons se posent alternativement à terre : mais il y a, par moments, un peu d'irrégularité et d'hésitation. Cette hésitation et surtout cette irrégularité s'accentuent quand on fait courir le malade, mais ce n'est pas grand'chose quand même, sauf à certains moments, où la démarche est inégale. Le demi-tour, la marche de côté, se font à peu près. Pas d'antépulsion, un peu de rétropulsion. Le relever ne se fait pas trop mal : l'enfant se relève une fois assis, en pliant la jambe gauche sur la cuisse, puis le membre inférieur opposé, et en se servant surtout du pied gauche comme point d'appui, sans s'aider des mains sur les genoux.

Il ne peut pas se tenir sur une jambe sans tomber. Les yeux fermés, il se tient debout; mais il semble qu'il éprouve une certaine difficulté à fermer les yeux. Rien aux pupilles.

Il monte à peu près les escaliers, mais pour les descendre, il n'en est pas de même; en s'en allant, j'ai dit à son père de le laisser descendre seul, mais il n'a pu descendre qu'une marche, et il aurait dégringolé les autres marches si on ne l'avait retenu dans sa chute.

Légers mouvements athétoïdes au niveau des orteils; sudation exagérée des pieds, de même qu'au niveau des aisselles.

L'intelligence paraît conservée, mais il ne peut aller en classe, car il ne peut suivre, à cause de ces mouvements incessants de la tête qui l'empêchent de faire un acte suivi. Il ne peut écrire, mais il aide cependant son père pour certaines besognes de viticulture : couper la vigne, par exemple. Il fait des commissions, garde les moutons, etc. Sa parole

est traînante, bredouillante; mais, comme il n'a dit que trois ou quatre mots devant moi, je ne puis pas l'apprécier suffisamment.

Pas le moindre trouble de sensibilité.

Quand on lui commande un acte quelconque, les spasmes du cou augmentent; on voit surtout fréquemment la tête se pencher en avant et aller constamment d'un côté à l'autre, le menton frottant le devant de la poitrine.

« En résumé, écrivions-nous, répétant en 1912 ce que nous avions dit en 1906, on se trouve en présence d'un syndrome spasmodique généralisé entraînant un état soudé, figé, s'accompagnant de raideur, avec lenteur générale des mouvements; tous les actes volontaires, quels qu'ils soient, sont gênés, ralentis : écriture, marche, surtout en descente, geste des bras, de la tête, du tronc; l'exécution des mouvements exagère souvent l'état spasmodique; fréquemment, au repos, mouvements athétoïdes ou choréiformes des extrémités; instabilité musculaire de toutes les parties du corps; existence de troubles vasomoteurs (sudation et rougeur excessives des mains, des aisselles, des pieds); gêne de la parole, qui est traînante, bredouillante, difficile à comprendre.

» On ne peut pas dire qu'il s'agit de chorée ou d'athétose, ou de paralysie agitante, ou de syndrome de Little, de sclérose en plaques ou d'ataxie, de maladie de Thomsen ou de torticolis spasmodique. Sans doute, certains symptômes rappellent quelques-uns de ceux des maladies précédentes, mais ils ne sont pas suffisants, à eux seuls, pour faire songer à une de ces maladies déterminées. Et c'est pourquoi j'ai proposé de les cataloguer sous le nom de *bradykinésie spasmodique.* » [1]

Aussi, ai-je été un des premiers, dès que l'encéphalite épidémique s'est diffusée, à remarquer l'analogie de certains de ces cas post-encéphalitiques avec ceux, déjà étudiés en 1906 : je l'ai même souligné au Congrès de Neurologie, en juin 1921, à Paris. Il me paraît utile de le rappeler en passant, une fois de plus, ne serait-ce que pour démontrer

[1] *La Pratique des maladies des enfants,* t. V, 1912, p. 378-380.

avec documents à l'appui, la priorité de la conception bordelaise dans ce qui a rapport à cette question.

Déjà, à cette époque, en 1906, nous avions montré que cet état bradykinétique devait se différencier de la maladie de Parkinson. Les nombreuses observations, que les épidémies d'encéphalite nous ont permis d'étudier depuis 1916, corroborent notre façon de voir; car l'évolution clinique de la paralysie agitante, ainsi que nous venons de l'établir par de nombreux exemples, est bien différente de celle de l'encéphalite.

Autres caractères différentiels. — Nous pourrions encore, en prenant les uns après les autres les divers signes de l'encéphalomyélite épidémique, essayer d'en tirer les caractères différentiels d'avec la maladie de Parkinson ou la maladie de Grasset. Mais cela nous entraînerait trop loin, et sans grande utilité, car le détail ne peut que nuire à la clarté.

Nous n'ignorons pas que la *salivation* est un signe très commun, et presque de début, chez les bradykinétiques post-encéphalitiques — alors qu'il est assez rare, et tardif, chez le parkinsonien; que les *troubles pupillaires* (inégalité, paresse des réflexes lumineux et accommodatif), l'exagération des réflexes rotuliens avec même trépidation épileptoïde de la rotule et du pied (sans signe de Babinski), les réactions du liquide céphalo-rachidien (surtout *hyperglucose*) sont encore des signes fréquents dans la bradykinésie post-encéphalitique, alors qu'ils manquent le plus souvent chez les parkinsoniens et les lacunaires. Mais si ces phénomènes ont, dans l'ensemble du tableau clinique, un certain intérêt, nous croyons qu'ils sont cependant d'ordre secondaire.

De même, nous pourrions considérer dans la bradykinésie post-encéphalitique, la variété dimidiée, si remarquable, et dont nous avons sous les yeux trois exemples : chez cette fillette, chez cet adolescent, et chez ce jeune homme, dont vous avez pu étudier à loisir les signes du syndrome bradykinétique dans la précédente leçon. Mais il suffit de signaler le fait, sans entrer dans de longues

considérations. Cela n'est point particulier à ce syndrome, car on le retrouve chez le parkinsonien, comme chez le choréique, l'athétosique, le myoclonique, le paralytique, etc., avec ses caractères habituels, notamment la diminution de la pression artérielle et de l'indice oscillométrique de Pachon. M. Verger vous entretiendra ultérieurement de cette hémibradykinésie.

Nous passerons également sur ce qu'on peut appeler les **formes associées** qui jouent, dans les descriptions médicales, un rôle si néfaste.

Que le syndrome bradykinétique se complique de formes cliniques surajoutées, rien n'est plus fréquent. Ce n'est pas nous qui avons insisté, dès 1917, sur le polymorphisme de l'encéphalomyélite, et dont l'opinion a fini par avoir définitivement gain de cause, qui dirons le contraire. Par conséquent, nous comprenons parfaitement que certains encéphalomyélitiques puissent être à la fois des bradykinétiques et des psychiques, et des somnolents, et des strabiques, et des bulbaires ou des pseudobulbaires, des paralytiques faciaux ou des hémiplégiques, et des convulsifs ou même épileptiques, et des médullaires, et des polynévritiques, etc. Mais nous estimons, si l'on veut s'entendre et faire de la bonne médecine, qu'il faut considérer isolément chacun des syndromes, ou types cliniques, d'abord — quitte à en considérer l'association ensuite. Si, au contraire, on associe pour commencer les formes et variétés les unes avec les autres, on en revient aux vieilles notions de l'encéphalite du commencement du XIXe siècle, et l'on tombe dans l'obscurité et l'incompréhensible.

C'est ce que nous avons tenu à éviter, en ne sortant pas systématiquement du cadre bradykinétique que nous nous sommes tracé.

Réponses à quelques critiques.

Nous ne nous dissimulons pas, d'ailleurs, que notre conception est sujette à des critiques. C'est le propre de la médecine et des descriptions des maladies d'être aisé-

ment passibles d'objections. Bien que nous ayons surtout insisté sur les caractères cliniques les plus essentiels les partisans de l'unicité symptômatique — et il y en a — peuvent nous opposer les arguments que voici :

1° Le tremblement peut manquer dans la maladie de Parkinson et exister dans la bradykinésie post-encéphalitique. Nous ne sommes pas convaincus par la raison, basée sur l'absence de tremblement chez le parkinsonien, malgré l'autorité de Charcot et de ceux qui, depuis, ont accepté cette opinion. La paralysie agitante, comme l'a appelée Parkinson, est caractérisée *d'abord* par du tremblement. Du moment qu'il manque, il n'y a pas de maladie de Parkinson. L'aspect figé ne peut pas, à lui seul, constituer le type parkinsonien : c'est Charcot qui a signalé cet aspect soudé, de raideur, le premier; il est, en effet, curieux de souligner que Parkinson n'en parle pas, et il est tout au moins étrange de considérer comme un signe capital, et primordial de la maladie de Parkinson, depuis Charcot, un signe que Parkinson lui-même n'a pas indiqué.

En réalité, les faits ultérieurs, et notamment l'étude de l'encéphalite contemporaine, nous montrent que la question doit être envisagée autrement. Il y a un syndrome bradykinétique, commun à un certain nombre d'états, surtout cérébraux. A ce syndrome banal se surajoutent des symptômes complémentaires qui permettent de préciser une maladie determinée : ainsi le tremblement fera penser à une maladie de Parkinson; les vertiges et les troubles de la mémoire, à une maladie de Grasset; la paralysie bilatérale, à une diplégie; les mouvements irréguliers et cloniques, surtout des extrémités, à la chorée, l'athétose ou la myoclonie; on peut même décrire un syndrome bradykinétique constitutionnel, ou encore un syndrome analogue chez certains rhumatisants chroniques — comme je puis vous en présenter un magnifique cas chez ce tailleur de pierre, ici présent.

Quant au tremblement qui s'observe parfois dans la bradykinésie post-encéphalitique, nous avons suffisamment montré quels étaient ses caractères particuliers — quand

il existe — et qui sont différents du tremblement parkinsonien. Nous ne voyons d'ailleurs aucune difficulté à accepter que certains bradykinétiques post-encéphalitiques deviennent des parkinsoniens vrais : mais encore une fois, c'est exceptionnel. Et l'on n'établit pas des types cliniques morbides sur des raretés ou des associations complexes.

2° L'état mental du bradykinétique post-encéphalitique peut présenter des troubles identiques à celui du parkinsonien. Certains auteurs (Haskovec, de Prague, Sicard, de Paris) ont même proposé de désigner ces post-encéphalitiques remuants et agités, sous le nom d'akathisiques, c'est-à-dire de sujets ne pouvant rester assis. De même, on a signalé des troubles de la mémoire ou d'affaiblissement intellectuel, même les diverses formes de psychoses chez certains post-encéphalitiques. A ces objections, il est facile de répondre que ce sont, là encore, des formes associées et que leur existence concomitante n'enlève aucune valeur à la réalité clinique du syndrome, tel que nous l'avons isolé.

3° Pour le mode de début, l'âge, l'épidémicité, la fréquence des cas, l'évolution de la bradykinésie post-encéphalitique — tels que nous les avons envisagés —, on peut dire que les maladies évoluent avec le temps et que la maladie de Parkinson, décrite en 1817, n'est plus la même que celle de nos jours. De la même façon peuvent s'expliquer aussi certaines complications, inconnues autrefois, les spasmes de torsion par exemple.

Il est facile de répondre que c'est précisément parce que l'évolution modifie les maladies antérieures au point qu'on ne peut plus les reconnaître, qu'il est d'observation courante de les décrire à nouveau, telles qu'elles se présentent et, par conséquent, de manière différente. C'est ce que nous avons voulu précisément faire, en isolant le syndrome bradykinétique et ses variétés principales.

Nous arrêterons là cette discussion, qui pourrait s'étendre à tous les autres caractères différentiels, que nous avons successivement considérés.

Ce sont là, d'ailleurs, les critiques habituelles que l'on fait chaque fois qu'une nouvelle entité morbide est lancée dans la circulation médicale. Il faut reconnaître que ces critiques sont justifiées la plupart du temps — car les maladies nouvelles sont souvent comme les modes : elles n'ont qu'une durée éphémère.

Cependant, dans le nombre, il en est quelques-unes qui restent, malgré tout, dans la nomenclature morbide. Quel sort sera réservé à notre conception, essentiellement bordelaise tout au moins ? Ceci est le secret de l'avenir. Et l'avenir ne nous appartient pas, puisqu'il n'est à personne.

SIXIÈME LEÇON

Le syndrome hémibradykinétique.

Par le Professeur H. VERGER.

Messieurs,

Dans la très grande majorité des cas les symptômes bradykinétiques se présentent avec une distribution bilatérale et symétrique. C'était le cas de tous les malades qui vous ont été montrés dans les leçons précédentes, qu'il s'agisse de parkinsoniens, de cérébro-scléreux ou d'encéphalitiques.

Cependant, une fois du moins, pour une malade de M. Cruchet, cette règle souffrait une exception partielle. En effet, chez elle, le membre supérieur droit était beaucoup plus bradykinétique que le gauche; c'est de ce dernier qu'elle se servait presque uniquement, encore qu'elle ne fut point originairement gauchère. Mais cette femme était néanmoins une bradykinétique totale, par l'aspect figé de tout son visage, son attitude générale, et parce qu'en fin de compte, quoique moins atteint que le droit, son membre supérieur gauche était encore loin d'être normal quant à la rapidité de ses mouvements.

Cette femme était une encéphalitique typique et les cas de dyssymétrie ne sont pas rares aussi dans la cérébro-sclérose lacunaire, où ils constituent ce type bien spécial d'hémiplégie, signalé au passage par Brissaud. Vous vous rappelez qu'il s'agissait d'un jeune homme hémiplégique

d'apparence et cependant capable d'exécuter tous les mouvements qu'on lui demandait de faire, avec des membres qui semblaient paralysés parce qu'il ne s'en servait pas spontanément et gardait une attitude caractéristique.

Aujourd'hui, je voudrais attirer votre attention sur un certain nombre de faits, assez troublants au premier abord, et qui ne me paraissent pouvoir s'expliquer autrement que par une localisation rigoureusement unilatérale du syndrome bradykinétique.

Voici quelques-unes de ces observations.

En premier lieu, c'est un adolescent de douze ans qui me fut conduit en juillet 1922, parce que depuis le mois de juin 1911 on s'était aperçu qu'il marchait assez mal, traînant un peu sa jambe droite et fléchissant brusquement sur ce côté de temps à autre. En même temps, il avait à peu près cessé de se servir de sa main droite pour les usages ordinaires; il la laissait pendre comme inerte à son côté ou la mettait dans sa poche. Conséquence assez singulière : le malade, qui avait continué tant bien que mal de fréquenter l'école, avait appris à écrire de la main gauche et s'en acquittait assez bien. De même, pour manger ou s'habiller.

Si ce récit paternel faisait tout de suite naître l'idée d'une hémiplégie droite, l'examen objectif y montrait de nombreuses et paradoxales objections. Notons d'abord qu'il n'y avait aucune asymétrie faciale au repos ou lors des mouvements, aucun trouble du langage, aucune contracture même légère, aucun trouble sensitif. Les réflexes tendineux et périostés étaient un peu vifs, mais également des deux côtés. Le réflexe plantaire était en flexion à droite et à gauche.

La marche se faisait avec une boiterie très spéciale et du reste peu accusée, dont je peux dire seulement que le membre inférieur droit n'allait pas tout à fait à l'unisson, qu'il restait en retard. Cependant, le malade ne traînait pas cette jambe comme un hémiplégique hystérique, et ne la gardait pas raide comme un organique, et de temps en temps, il marquait un léger fléchissement subit à droite.

Son père m'assura qu'il courait et s'amusait avec ses camarades et qu'il faisait au besoin d'assez longues courses; le matin même, ils avaient fait ensemble 6 kilomètres à pied pour aller prendre le train, chose vraiment peu banale pour un hémiplégique.

J'ai dit qu'il ne se servait plus de sa main droite; c'est la gauche qu'il me tendit quand je l'invitais au shake-hand. Sur mon injonction cependant, tirant la droite de sa poche, il me la tendit correctement, serra la mienne à la demande et de façon à bien me faire sentir que sa force musculaire était parfaitement conservée. Puis, mais toujours sur invitation pressante, il put saisir, déplacer des objets gros ou petits, sans ataxie ni maladresse, avec seulement une certaine hésitation au départ et de la lenteur qui contrastait avec l'agilité de sa main gauche. Malgré ses protestations et aussi celles de son père qui, par avance, affirmait la chose impossible, l'ayant installé à mon bureau, je lui dis de m'écrire son nom de la main droite. Et il fit ce que je lui demandais, d'une grosse écriture ronde, un peu hésitante, mais correcte à tout prendre, comme une écriture de débutant. Il est vrai qu'il y mit beaucoup de temps, paraissant s'appliquer énormément, s'arrêtant presque à chaque lettre. Il se déclara fatigué pour avoir écrit son nom et son prénom qui, à eux deux, faisaient quinze lettres.

Je n'ai pas revu ce petit malade.

L'an dernier, au mois de mai, je reçus dans mon cabinet une dame de quarante-neuf ans, qui me conta une histoire singulière. Elle avait toujours été bien portante, disait-elle. Un dimanche du mois de mars, en revenant de l'église, elle s'était aperçue qu'elle traînait son pied gauche; elle ne ressentait cependant aucun autre malaise, aucune douleur locale et elle avait pu ainsi rentrer à sa maison située à près d'un kilomètre, en gravissant une côte. Depuis, la situation n'avait pas changé. De fait, elle avait une étrange démarche : le pied gauche raclait le sol, la pointe correctement dirigée en avant, le genou tenu raide, en sorte que je crus, au premier abord, avoir affaire à une paralysie

spasmodique. Mais à l'examen, pas la moindre contracture, les réflexes tendineux ne sont pas exagérés, le réflexe plantaire est en flexion; il n'y a aucune anesthésie directe ni croisée, aucun trouble sphinctérien. Mon idée première d'un syndrome de Brown-Séquard n'était plus acceptable.

Au reste, assise ou couchée, cette dame pouvait, au commandement, envoyer un coup de pied, également bien, des deux côtés, déplacer de la même façon son membre gauche ou son membre droit. Elle opposait des deux côtés une résistance sensiblement égale aux tentatives de flexion ou d'extension des différents segments les uns sur les autres. Bref, elle n'avait de paralysie à aucun degré.

Bien mieux, lui ayant recommandé de bien faire attention et de regarder son pied droit, je pus, une fois ses jupes tombées, lui faire exécuter une marche correcte, voire quelques essais de steppage ou de pas de l'oie. Mais ceci ne fut obtenu qu'au prix d'une attention continue de sa part, tenue en éveil par des objurgations répétées pour ainsi dire à chaque pas. Car bien vite son attention lassée, elle revenait à sa démarche habituelle. J'ai appris depuis, par son médecin, que l'état était resté stationnaire.

J'ajoute que cette dame était porteuse d'une insuffisance aortique très nette, qu'elle ignorait; ce détail pourra, par la suite, avoir son importance.

Enfin, je vous présente ce jeune garçon de treize ans que sa mère nous a récemment conduit parce qu'il marche mal de sa jambe droite, qu'on croit atrophiée, et qu'il se sert peu ou mal du membre supérieur du même côté. Il y a quelques mois que cet état a fait son apparition, sans douleur, et sans aucun phénomène aigu digne de remarque.

Regardez-le marcher : il penche un peu le corps à gauche, ne lance pas la jambe droite tout à fait de la même manière que la gauche et fait de ce côté des pas un peu plus courts. Comme vous voyez, il peut néanmoins courir. Il marche, du reste, toute la journée, se rend à l'école, et vient à l'hôpital à pied depuis la banlieue où il habite, ce qui représente plusieurs kilomètres.

Vous remarquerez que, dans la marche, le membre supé-

rieur droit reste collé au corps en demi-flexion, tandis que le gauche a son balancement normal.

Il se sert peu volontiers de sa main droite, mais vous voyez qu'au commandement, il fait tout ce qu'on lui demande : donner la main, serrer, se boutonner, saisir un objet, tout cela correctement, sans maladresse, mais sans aucune hâte, moins vite qu'avec la gauche. Il peut écrire de sa main droite, mais de ce côté il y a un gros changement, qui désespère ses parents, et dont vous pouvez vous rendre compte *de visu*. Il va lentement, s'arrête fréquemment, laissant sa plume immobile. Pour avoir un écrit tant soit peu long, il faut intervenir, le houspiller continuellement, si on peut dire.

Voyez un geste curieux qui lui est, paraît-il, habituel. Il s'était arrêté d'écrire, et, comme j'insiste pour qu'il continue, le voilà qui, de sa main gauche, pousse la main droite qui tient la plume comme pour la décider à se mettre en mouvement. Il se fatigue très vite, dit-il, et pour peu que cet exercice soit continué, à grand renfort de stimulation extérieure, voici qu'apparaît un tout petit tremblement de la main droite qui le force à s'arrêter.

L'écriture, comme vous voyez, n'est pas tremblée sensiblement; mais les traits en sont comme heurtés, et au fur et à mesure de l'avance, les lettres sont plus petites.

Il écrivait bien mieux autrefois, nous dit-il lui-même.

Je pourrais allonger cette liste en vous citant d'autres observations identiques. Un de nos jeunes confrères, M. du Fayet de La Tour, en a rapporté dans sa thèse une dizaine qui provenaient de mon service; ceci, pour dire qu'il ne s'agit point de faits exceptionnels, mais de cas de pratique qu'on rencontre de temps à autre, à la condition bien entendu d'y prêter attention.

Il est, en effet, remarquable qu'ils soient jusqu'ici peu connus; du moins les auteurs n'en parlent guère de façon explicite. Les hémiplégies extra-pyramidales de la thèse de Mlle Lévy sont des cas où l'auteur veut surtout voir une localisation hémiplégique de l'hypertonie ou du tremblement, alors que, pour nous, ce point de vue est en quelque

sorte accessoire; nous considérons uniquement le fait d'une impotence hémiplégique ou monoplégique, mais impotence d'un aspect tout à fait singulier et dont l'interprétation clinique apparaît assez délicate.

Ce qui est bien certain, c'est que nos malades ne sont pas des hémiplégiques vulgaires par atteinte du système pyramidal. A l'encontre des pyramidaux, ils ne sont en effet ni vraiment paralytiques, ni même parétiques; tous les mouvements sont en effet possibles et la force musculaire est conservée. De plus, on ne trouve chez eux ni contracture, ni phénomènes spasmodiques, ni phénomène de Babinski. Ce ne sont pas davantage des hémiplégiques du type pariétal. Je vous rappelle que dans les lésions corticales rétrorolandiques touchant exclusivement la pariétale ascendante et le lobule pariétal, on voit apparaître un syndrome caractérisé à la main par une ataxie des doigts, une maladresse particulière commandée par des troubles de la sensibilité tactile et kinesthésique d'un type aujourd'hui bien connu. Il n'y a en effet chez eux ni ataxie, ni même maladresse et la sensibilité est intacte dans tous ses modes.

L'absence de modifications nettes des réflexes, l'allure de la démarche dans quelques cas pourraient éveiller l'idée d'une hémiplégie hystérique, d'un type un peu bizarre, il est vrai. Je ne crois pas qu'on puisse s'y tenir longtemps, d'une part, à cause du mode de début généralement insidieux, ou dépourvu, s'il est brusque, de tout facteur émotif, et d'autre part, parce qu'ici la paralysie apparente cesse momentanément au commandement, chose tout à fait inouïe dans l'hystérie où l'impotence est à l'ordinaire permanente et totale. Le cas de nos malades ne rentre donc dans aucun des types connus d'hémiplégie, soit d'origine cérébrale lésionnelle, soit de nature hystérique.

En fait, du reste, ils n'ont d'hémiplégique que la distribution des symptômes, si on peut dire, et ils n'ont que l'apparence d'une paralysie, en ce sens que spontanément ils se servent peu ou mal de leurs membres atteints, mais qu'ils restent capables de s'en servir. Revenons sur ce point et voyons comment ils s'en servent quand on le leur de-

mande; nous observons alors trois caractéristiques à ce mouvement imposé, surtout s'il est quelque peu complexe et prolongé comme l'écriture. En premier lieu, il y a une certaine difficulté de mise en train, un temps perdu très appréciable entre l'ordre et le commencement d'exécution. En second lieu, le mouvement est, en tout état de cause, lent; il ne se poursuit qu'avec des arrêts. Enfin, il est anormalement fatigant, ne peut se prolonger. Bref, au total, le rendement objectif du travail moteur est diminué par rapport au temps employé, et la fatigue est bien plus grande et plus rapide que pour le mouvement similaire du côté opposé. Aussi bien les malades y répugnent; les uns, atteints à droite, deviennent secondairement gauchers; d'autres atteints à gauche, comme un de nos malades postier-ambulant, prennent l'habitude de se servir de leur seule main droite pour un travail qui exige habituellement l'usage des deux mains.

Ce résumé synthétique du syndrome ne vous frappe-t-il pas par sa ressemblance remarquable avec tout ce que nous avons vu dans les leçons précédentes; ce syndrome est-il autre chose qu'une bradykinésie unilatérale ? C'est ainsi que je l'ai compris, et je ne crois pas qu'il y ait une autre interprétation plus plausible. Nous conclurons donc : dans quelques cas, le syndrome bradykinétique peut être unilatéral, en conservant toujours au niveau des membres atteints les mêmes caractères fondamentaux.

Jusqu'ici, nous avons trouvé le syndrome bradykinétique dans la maladie de Parkinson, dans la cérébro-sclérose lacunaire et surtout dans l'encéphalite épidémique. Je pense qu'il suffirait de recherches un peu prolongées pour retrouver des parkinsoniens hémi-bradykinétiques. L'observation de Brissaud montre qu'il en est de même dans la cérébro-sclérose. J'incline à penser que la bradykinésie monoplégique crurale, dont j'ai parlé tout à l'heure et qui a débuté d'une manière brusque, quasi apoplectique sauf la perte de connaissance, relevait d'une lésion cérébrale artérielle; la malade, en effet, avait une insuffisance aortique.

Mais ces réserves faites, il semble bien que la plupart des

autres cas d'hémibradykinésie doivent être rapportés à l'encéphalite épidémique. En effet, il y a une coïncidence remarquable entre le genie épidémique actuel et l'éclosion des cas que nous rapportons; la parenté symptomatique, en outre, est par elle-même très évidente. Cependant, il y a dans l'évolution deux particularités intéressantes. Tout d'abord, alors que pour la grande majorité des cas de bradykinésie totale, on trouve à l'origine un épisode aigu plus ou moins typique avec fièvre, somnolence, diplopie, ce point de repère fait défaut dans presque tous les cas d'hémibradykinésie. Ceux-ci ont fait leur apparition sans symptômes aigus; ils ont été une surprise, presque toujours, que rien ne pouvait faire prévoir. Du moins, les signes d'infection, s'ils ont existé, ont passé inaperçus. Peut-être pouvons-nous admettre qu'il s'agissait d'une atteinte discrète et localisée.

La même raison, vraisemblablement, explique que nos hémibradykinétiques présentent fort peu ou même pas du tout le syndrome psychique de viscosité mentale et de paresse, dont vous parlera M. Hesnard. Chez eux, le « courant de la pensée » est peu atteint : il l'est cependant un peu chez le petit garçon que vous venez de voir : à l'école, il est moins attentif et bien plus paresseux qu'auparavant.

Notez aussi que la motilité faciale est à peine atteinte dans un cas seulement de ceux que je rapporte; dans tous les autres, l'expression est intacte et le facies n'est nullement figé.

Quel est le pronostic de l'hémibradykinésie ? En thèse générale, il est certainement plus favorable que celui de la bradykinésie commune, car s'il est permis d'avoir des doutes sur la possibilité pour ces malades de recouvrer l'utilisation spontanée de leurs membres atteints, par contre, la conservation de l'activité psychique et la faculté de se servir normalement des membres sains leur permettent de continuer une vie relativement active, condition je vous l'expliquerai, qui a une véritable valeur thérapeutique.

Cependant, il faudrait se garder d'un trop grand opti-

misme. L'expérience que nous possédons est encore bien courte, et l'avenir pourra peut-être démentir nos espérances. D'un autre côté, nous savons maintenant que le syndrome bradykinétique postencéphalitique ne doit pas être considéré comme une séquelle d'état aigu, c'est-à-dire comme une infirmité désormais fixée *ne varietur*, mais bien, au contraire, comme un moment de l'évolution de la maladie; et vous avez vu dans les leçons précédentes que ce syndrome affecte lui-même le plus souvent une évolution progressive.

Aussi bien si les cas d'hémibradykinésie, dont je vous ai parlé aujourd'hui, sont de ceux qui paraissent marquer une tendance à l'arrêt, je puis vous en citer un autre dont l'évolution fut nettement défavorable.

C'est une dame de cinquante ans qui, après une encéphalite, en août 1920, présenta un syndrome hémibradykinétique droit. Mais si elle se plaignait surtout de l'impotence de sa main droite et si, comme nos autres malades, elle avait fini par ne plus se servir que de sa main gauche qui fonctionnait assez bien, dès 1921, elle offrait un facies figé et une attitude générale caractéristique. Peu à peu, la bradykinésie a gagné le côté gauche; elle est devenue vraiment figée de partout et, dans ces derniers temps, je l'ai revue dans un état de bradykinésie totale, dont l'origine cependant s'affirme encore par une certaine prédominance à droite.

Malgré ces réserves, il vous faut retenir la possibilité d'une localisation exclusivement unilatérale du syndrome. Et cette constatation ne vaut pas seulement au point de vue purement clinique; elle offre une importance considérable au point de vue de l'interprétation physiologique qui nous occupera dans les leçons prochaines.

SEPTIÈME LEÇON

L'état mental dans le syndrome bradykinétique.

Par le Dr HESNARD.

MESSIEURS,

Je veux apporter aujourd'hui à la description clinique du syndrome bradykinétique, dont vous connaissez déjà les éléments principaux, la contribution des méthodes psychiatriques. Vous ne tarderez pas à vous apercevoir que ces méthodes sont, dans l'espèce, sinon absolument essentielles, du moins fort utiles : un bradykinétique dont on négligerait d'analyser l'état mental ne serait observé que très incomplètement. Et c'est peut être un peu faute d'avoir demandé au psychiatre sa collaboration — comme l'a fait avec un grand esprit clinique M. Verger à Bordeaux — qu'on a voulu voir dans la bradykinésie un vulgaire symptôme musculaire, alors qu'il s'agit d'un trouble du fonctionnement nerveux dans ses fonctions les plus délicates.

On peut arriver à caractériser le trouble psychique des bradykinétiques en partant de l'analyse des symptômes essentiels de leur affection, de ceux que MM. Verger et Cruchet nous ont déjà appris à connaître : les symptômes moteurs.

Veuillez considérer ce malade, pris au hasard parmi les

malades bradykinétiques que nous avons pu rassembler en vue de ces leçons :

1° Ce qui frappe à première vue chez lui, on vous l'a déjà fait remarquer, c'est l'*immobilité* frappante du sujet, ce qu'on a très justement appelé l'état « figé »; debout ou assis, l'individu livré à lui-même prend l'aspect d'une statue de cire dans le genre de celles qu'on voit à la devanture des magasins de mode.

Cette immobilité est surtout remarquable lorsqu'on considère la *physionomie* de ce malade et qu'on la compare avec celle d'un sujet normal. A l'état normal, la physionomie humaine est expressive parce que la vie mentale — la vie émotionnelle surtout — s'y reflète constamment par le mouvement. Au repos, dans l'attention ou dans la rêverie, c'est un état permanent de tension particulière de tel ou tel des muscles faciaux, lequel s'affirme ou au contraire se relâche, suivant les modalités successives de l'expression (joie, surprise, indignation, etc.). Quand la physionomie s'anime, soit pendant le discours, soit dans toute autre circonstance, elle est traversée de mille petits mouvements successifs qui échappent à toute prévision comme à toute description. De même l'individu normal apparaît agité, quand on observe son cou, ses bras, ses jambes, de toutes sortes de légers mouvements de luxe, dont certains lui sont très personnels et qui font partie intégrante de sa silhouette vivante. — Eh bien ! chez le bradykinétique, tout cela est aboli : immobile, le malade présente un facies plus ou moins complètement *inexpressif*.

2° Lorsque le malade agit intentionnellement — par exemple lorsqu'on provoque chez lui un mouvement volontaire (verre aux lèvres, etc.) —, il le fait avec une remarquable lenteur. Je n'insisterai pas sur ce phénomène capital, dont M. Cruchet a fait avec juste raison l'essentiel du syndrome, et qui lui a servi à le dénommer d'un terme aujourd'hui classique (*bradykinésie*). Il vous a été longuement décrit ici au point de vue clinique. Je me contenterai de l'analyser d'un peu plus près et avec l'aide des procédés

expérimentaux du laboratoire, au point de vue extérieur, objectif, et de compléter cette analyse par son étude intérieure, subjective :

a) *Objectivement.* — Le malade commence à manifester au début de l'acte, au moment de l'exécution initiale, une certaine hésitation comme s'il avait un obstacle, un *point mort* à franchir. Il se décide, après un certain *retard.*

Puis, il commence son acte, qu'il effectue avec lenteur; mais son effort s'épuise visiblement, son mouvement devient de plus en plus lent; il l'interrompt parfois et reste alors — fait essentiel — immobilisé en pleine cinématique musculaire, sans se décontracter. De même qu'au début de l'acte il était comparable au personnage d'un film ralenti, de même il s'arrête comme le personnage filmé quand on stoppe l'appareil : le bras levé, la bouche ouverte, etc. Il faut le stimuler, et l'on voit, sous l'influence de cette stimulation, l'acte reprendre pour s'épuiser ensuite.

Nous avons eu, M. Verger et moi, la curiosité d'analyser ce curieux phénomène à la lumière de la *méthode graphique*, en recueillant sur un cylindre enregistreur des courbes myographiques en fonction du temps (inscrit par un diapason). Vous voyez qu'elles sont tout à fait caracteristiques. Je n'insiste pas sur les courbes ergographiques, ni sur la forme des tracés que nous avons pris de certains mouvements comme la mastication, etc. Voici simplement une courbe [1] qui résume à elle seule tous nos résultats, la courbe myographique de réaction à une excitation quelconque (ordre donné, signal visuel ou auditif, etc.) par un mouvement intentionnel simple.

Remarquez, par comparaison avec une courbe normale, avec quel retard formidable le sujet commence l'acte et comment celui-ci est *uniformément* ralenti. J'ajoute que l'acte est accompli parfaitement en qualité, il l'est jusqu'au bout, même quand son exécution demande de l'habileté

[1] Voyez les graphiques publiés dans notre mémoire : VERGER et HESNARD. Contribution à l'étude de la bradykinésie post-encéphalitique (*Encéphale*, juillet 1922).

et de la délicatesse. Seule la *vitesse* de l'acte est modifiée. (Fig. 17).

b) *Subjectivement* (Nous avons le droit, en clinique mentale, de faire état des sensations du malade). — Les impressions du malade qui s'analyse correspondent parfaitement à cette difficulté objective de l'action volontaire. Car le malade nous dit qu'il a l'impression de faire quelque chose de pénible, d'être obligé à un *effort* constant pour surmonter une résistance qui, fait essentiel, existe *avant même* le passage à l'acte. Cette résistance se confond dans sa conscience avec le sentiment d'une *répugnance à l'action.* Elle ne ressemble pas du tout à la difficulté avec laquelle le malade atteint de parésie ou de contracture d'un membre est aux prises, quand il cherche à mouvoir son membre alors qu'il *désire* désespérément ce résultat : elle coïncide, avec un immense désir de rester tranquille pour n'être pas obligé de vouloir le mouvement.

En résumé, objectivement et subjectivement, le malade répugne à se mouvoir volontairement comme s'il manquait de liberté dans son acte; après l'avoir déclenchée avec peine, il ne peut se débarrasser de sa contraction, dans laquelle il reste comme empêtré. C'est ce symptôme essentiel, primordial, de la bradykinésie que nous avions cherché à caractériser, M. Verger et moi — sans vouloir aucunement isoler un symptôme clinique — sous l'appellation métaphorique de *viscosité motrice.*

L'analyse à laquelle nous venons de nous livrer de ce symptôme curieux de la viscosité motrice nous a déjà fait pénétrer, sans nous en douter, dans le domaine de la clinique psychiatrique et de l'analyse psychologique. Tant il est vrai qu'il n'est pas possible de marquer le point exact où la clinique cesse d'être somatique pour devenir psychique.

Pour préciser cette analyse, il nous suffira en effet d'étudier les autres aspects de la vie mentale chez ces malades, dont nous venons de mettre déjà en évidence deux symptômes psychiques : la *réduction des fonctions d'expression émotionnelle* d'une part, et, de l'autre, la *difficulté de l'exécution motrice volontaire.*

Laissons de côté toutes les « complications mentales » du syndrome bradykinétique. Bornons-nous à analyser l'état mental des malades atteints de la forme vulgaire, courante, de cette affection.

Une difficulté surgit alors : En clinique psychiatrique courante, vous savez que l'examen mental d'un malade qui ne délire pas, qui ne présente pas un symptôme quel-

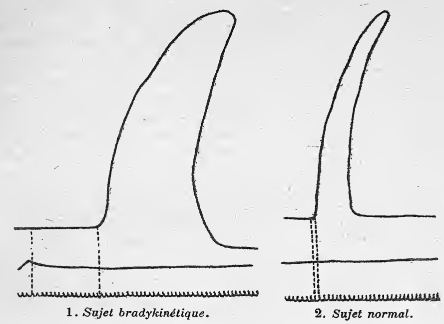


Fig. 17. — Myogramme d'un acte volontaire simple avec temps de réaction.

Les deux pointillés verticaux sont presque superposés *en* 2 (normal tandis qu'ils sont très éloignés *en 1* (bradykinétique).

conque de psychose, de folie, se borne à noter l'état de ses grandes « fonctions » psychiques : mémoire, attention, champ de l'idéation, jugement, etc. Or, cette exploration courante du « fonds mental » appliquée à nos malades, à première vue, ne donne pas grand'chose.

Prenons, par exemple, un de nos malades et posons-lui les questions, qu'il est d'usage de poser en séméiologie psychiatrique :

I. — Commençons par la *mémoire*. Vous voyez que le

malade répond assez correctement. Il est orienté dans le temps et dans le lieu, c'est-à-dire qu'il sait fort bien où il se trouve, quelle est sa situation actuelle, et à quelle date et quel moment de la journée nous sommes. Il pourrait ainsi — si nous avions la patience de consacrer suffisamment de temps à cet interrogatoire — nous raconter son histoire, sa maladie, nous donner une idée de son instruction générale et professionnelle, etc. Toutes ses réponses seraient lentes, laborieuses, mais exactes. Il en est de même pour la *capacité professionnelle* de ces malades, considérée bien entendu en dehors de leur principale insuffisance : la lenteur de l'exécution. Ainsi, nous avons longuement examiné des ouvriers de divers corps de métiers, des ajusteurs, des électriciens, des instituteurs, des moniteurs d'éducation physique, des chauffeurs d'automobiles, etc. Nous avons même eu dans le service du professeur Verger un professeur de philosophie, homme intelligent et cultivé, qui s'est prêté de très bonne grâce à nos recherches psychologiques et qui nous a aidé de toute l'application de son habitude professionnelle de l'analyse de soi-même. — Tous nous ont affirmé et démontré (en agissant devant nous) qu'ils avaient conservé l'intégrité de leurs acquisitions psychiques. Chez eux, les souvenirs étaient plus ou moins lents à évoquer, encore plus longs à appliquer pratiquement, mais presque toujours corrects.

II. — Explorons maintenant leur *attention*. Leur attention *spontanée*, réflexe, est parfaite. Ces individus au facies figé, au masque immobile, sont parfaitement au courant de ce qui se passe autour d'eux; ils suivent — au moins dans les premiers mois de la maladie — les plus petits événements de la salle d'hôpital ou de la maison où ils se trouvent, remarquent tout. On pourrait croire que le bradykinétique que voilà, au facies pleurard, qui jamais ne tourne la tête de votre côté et qui reste de longues minutes la cuiller à portée de sa bouche, ne comprend pas ce que nous disons : Erreur ! Il n'est pas plus distrait que la moyenne d'entre vous. Et si vous lui demandez à brûle-

pourpoint de quoi l'on parle, il peut, comme vous pouvez le constater, vous rapporter des détails précis de notre discours; nous avons cent fois répété l'expérience. Et c'est cette étonnante lucidité, dissimulée derrière cette apparence d'abrutissement, qui nous a fait employer au début de nos travaux le terme de *stupeur lucide*.

En ce qui concerne l'*attention réfléchie*, l'acte volontaire de l'attention, la chose est un peu différente. Quand on fait exécuter à ces malades des « tests » d'attention, ils s'en tirent assez bien lorsqu'il s'agit d'opérations simples (barrer des lettres, corriger des épreuves d'imprimerie). Mais quand on a compliqué le travail mental, il arrive un moment où le malade, soudain, s'arrête; puis, il reprend, et s'arrête encore. Lorsque l'expérience à faire exige de lui qu'il se rappelle durant quelques instants un premier résultat, il est obligé de faire un effort pénible, et, comme il ralentit de plus en plus son acte mental, il arrive un moment où il a oublié ce qui précède; « il n'y est plus »; il s'arrête, en panne — et tout est à recommencer.

Je ne veux pas ici vous donner des détails qui m'entraîneraient trop loin. J'ai examiné ici, à Bordeaux, et fait examiner par Mlle Lassalle, professeur agrégé de philosophie, dans le service de M. Verger, un certain nombre de bradykinétiques à l'aide de tests, qu'elle a empruntés aux manuels de psychologie expérimentale, ou imaginés. Il y a, à ce sujet, d'assez notables différences individuelles, provenant en partie, à ce qu'il m'a semblé, du degré de culture intellectuelle des malades et de l'habitude, plus ou moins grande qu'ils ont, de se livrer à ces expériences forcément très artificielles. Mais on peut dire, pour résumer les résultats de nos recherches, que ce sont surtout les tests exigeant des *comparaisons*, des *choix* ou des *décisions* qui donnent lieu le plus vite à des erreurs. J'ajoute que ces pannes de l'activité mentale sont conscientes, et que le malade, quand il est cultivé, les explique par une sorte de *difficulté à mouvoir sa pensée*.

C'est à des résultats du même genre que sont arrivés deux observateurs qui ont poursuivi leurs investigations

psychologiques parallèlement à nous à Genève, mes amis le Dr Naville et le professeur Claparède. Et c'est à la suite de leurs travaux sur la question que ces deux auteurs ont proposé, pour caractériser l'état mental des bradykinétiques, le mot de *bradyphrénie*, sur lequel je reviendrai plus loin.

III. — Pour le moment, finissons notre exploration de cet état psychique intéressant. Nous aurons terminé l'étude de leur « fonds mental », comme on dit en psychiatrie, en faisant remarquer que ces malades ne présentent aucun trouble du *jugement*, du sens critique : ils conservent jusqu'aux périodes les plus avancées de leur maladie une appréciation très saine des réalités, et on ne relève chez eux aucun acte en lui-même absurde (sauf complication d'ordre psychosique ou démentiel). Quant à l'*état affectif* des bradykinétiques, nous le réservons pour tout à l'heure.

* * *

Vous voyez donc — je vous avais prévenus en commençant — que les fonctions mentales de ces malades paraissent, à première vue, peu touchées. En réalité, une analyse plus approfondie les révèle pourtant assez atteints mentalement.

Mais, pour s'en rendre compte, il faut vivre avec eux, les interroger souvent, recueillir les auto-analyses de ceux d'entre eux qui en sont capables. Et l'on s'aperçoit alors que ce qui est atteint chez eux, c'est une fonction mentale très analogue à celle qui est atteinte lorsqu'ils veulent mouvoir leurs muscles : c'est le « mouvement » psychique lui-même, l'aspect moteur de la pensée, ce que nous avons appelé avec M. Verger — reprenant un mot qui commence à avoir droit de cité en psychologie — : le *courant de la pensée*.

Les bradykinétiques, en effet, éprouvent presque autant de *difficulté à penser* qu'ils éprouvent de difficulté à remuer, sauf, bien entendu, en ce qui concerne certains actes mentaux instinctifs, presque réflexes.

Livrés à eux-mêmes, assis dans leur chaise ou étendus dans leur lit, de même qu'ils n'ont aucune envie de bouger,

ils n'ont aucune envie de penser. Ils ne pensent à rien, ne combinent pas dans leur tête ces mille réflexions qui font en réalité de l'homme normal éveillé un rêveur beaucoup plus qu'un actif. Car, pour paradoxal que cela vous paraisse, la rêverie occupe chez nous tous une beaucoup plus grande partie de notre existence psychique quotidienne que la pensée volontaire et extériorisée en actes; nous promenons sans cesse notre réflexion sur une quantité de buts différents, nous jouons constamment avec elle sans qu'elle aboutisse à un geste volontaire, et c'est cet exercice à demi automatique de l'esprit qui prépare nos décisions. Eh bien! chez ces malades, cette pensée de luxe — qui, en réalité, a son utilité — est très réduite : leur rêverie intérieure est figée, comme leur physionomie.

Vous saisissez l'analogie, l'identité même du trouble mental bradykinétique et du trouble moteur bradykinétique. Comme l'a fort bien dit, le premier, M. Verger, *l'activité intellectuelle de ces malades est engourdie comme leurs muscles*. Porter un verre aux lèvres ou réfléchir volontairement au problème d'un test, sont pour eux deux opérations affectées du même caractère pénible.

Cette identité du trouble moteur et du trouble musculaire peut se poursuivre très loin. Lorsque le bradykinétique accomplit un acte musculaire, celui-ci lui est constamment pénible; mais il peut triompher de la difficulté en tendant les ressorts de sa volonté. Sa volonté, pour douloureux que cela lui soit, arrive à *suppléer* à cette absence de la facilité normale. Eh bien, il en est de même pour l'acte psychique : celui-ci, normalement facile, est chez lui hérissé de difficultés. Au lieu de pouvoir laisser agréablement s'écouler à leur guise le flot de ses idees, au lieu de se borner à faire intervenir sa personnalité de temps à autre pour choisir la décision, le bradykinétique sent son courant de pensée comme coagulé. Mais il peut également triompher de cette difficulté de l'idéation, de cette « viscosité mentale », en tendant les ressorts de sa volonté, et il arrive, pour douloureux que cela lui soit, à suppléer à cette absence d'écoulement psychique.

Mais notez alors le résultat : *Il est obligé de vouloir constamment sa pensée.* De même que, dans son acte musculaire, le bradykinétique est, suivant la pittoresque et très juste expression de M. Verger, un « condamné à l'action volontaire à perpétuité », il est dans son acte mental un « condamné à la pensée volontaire à perpétuité ».

Vous voyez que l'observation psychologique confirme et complète admirablement ici l'observation clinique — dont elle n'est d'ailleurs qu'une spécialisation. Qu'il s'agisse de ce mouvement extérieur qu'est la contraction musculaire, ou de ce mouvement intérieur qu'est l'acte psychique, les impressions du malade sont les mêmes et les mêmes explications sont possibles. Ce qui est atteint chez ces malades, ce n'est pas telle ou telle fonction psychique comme chez les confus bradypsychiques, ce n'est pas non plus le fonds mental, comme chez les déments; c'est un certain mode de la pensée considérée dans son ensemble, c'est le substratum moteur de cette pensée.

Et c'est pourquoi le mot *bradyphrénie* n'est acceptable qu'à condition d'écarter toute idée de ralentissement des fonctions psychiques en elles-mêmes, ralentissement qui existe, par exemple, dans les états de confusion mentale et enlève aux confus les possibilités de pensée, que conservent au contraire les encéphalitiques. Nos malades ne sont à proprement parler que des individus atteints de *bradypraxie* ou de *bradykinésie psychiques*.

* * *

Il nous faut maintenant compléter cet examen mental des bradykinétiques par l'analyse de leur vie affective, émotionnelle, c'est-à-dire de leurs instincts, sentiments, émotions.

Ce qui frappe tout de suite chez eux, c'est qu'ils paraissent *impassibles*, autant dans leurs sentiments que dans leur musculature. En réalité, ce n'est pas tout à fait exact. Comme vous l'avez déjà vu, ils ont perdu les fonctions d'*expression* de leurs émotions supérieures — ne gardant

que leurs fonctions d'expression émotionnelle grossière et automatique, d'ailleurs déréglées, comme les fonctions du rire et du pleurer — mais ils n'ont pas perdu leurs émotions.

Ce qui trompe beaucoup l'observateur en pareille matière, c'est que la vie émotionnelle est, dans ses aspects un peu complexes, plus ou moins subordonnée à l'exercice de la vie intellectuelle ou de la pensée en général. Or, ces malades n'ont pas d'appétit pour la pensée; ils ne ruminent pas mentalement, et, quand ils veulent se livrer à un acte psychique, ils sont obligés de faire appel à leur effort volontaire : c'est ce qui explique qu'ils finissent par vibrer beaucoup moins que les autres.

Au début, il n'est pas rare de les voir s'affliger de leur état, de se lamenter en prenant conscience de leur impuissance, de leur déchéance. Mais prendre conscience de leur état exige pour les bradykinétiques un effort, et ils le font de moins en moins. Si bien qu'ils en arrivent vite — au moins certains d'entre eux — à *l'indifférence.* Leur répugnance pour la pensée les cuirasse contre l'anxiété, et ils se laissent engourdir au point de réfléchir le moins possible à leur état. Il en est de même pour les causes d'émotion venant de l'extérieur : dans leurs rapports avec leur famille, dans leurs projets d'avenir, dans leurs espérances et dans leurs craintes légitimes.

Voyez, par exemple, cette malade, jeune paysanne aux traits agréables dont la physionomie s'éclaire à notre approche d'un charmant sourire; elle est perpétuellement placide et souriante; elle nous dit qu'elle ne souffre pas; que, bien entendu, elle aimerait mieux n'être pas malade, mais qu'enfin elle est loin d'être malheureuse...

Dans certains cas pourtant, cet engourdissement émotionnel fait place à une sorte d'irritabilité permanente, d'état hargneux (les malades manifestent de l'impatience, ils ont recours contre leur entourage à de petites vexations réactionnelles). C'est dans les cas où, au lieu de leur laisser la paix, au lieu de les laisser s'engourdir, on les stimule trop vigoureusement ou trop maladroitement. Nous avons eu,

M. Verger et moi, l'occasion d'examiner une jeune paysanne des Charentes que sa belle-mère, exaspérée d'avoir sur les bras une bru inutile, sale et désagréable, invectivait trop souvent. Cette bradykinétique, habituellement dans la stupeur figée la plus apathique, était devenue peu à peu coléreuse, hargneuse, maligne même.

Et c'est ici l'occasion de vous parler de ce que nous avons appelé *l'activité émotionnelle paradoxale* des bradykinétiques. M. Verger et surtout M. Cruchet nous ont donné des exemples montrant chez ces malades ralentis la possibilité de mouvements automatiques ou réflexes paradoxalement rapides (course, bicyclette, sauts, jeux, etc.) Eh bien ! cette « kinésie paradoxale » est encore plus frappante quand elle est actionnée par une violente émotion (colère, peur, etc.).

Je vous citerai par exemple le cas de la malade hargneuse dont je viens de vous parler et qui, quand elle était bousculée par sa belle-mère, se jetait tout à coup sur elle avec des gestes d'une excessive promptitude et la saisissait soudain au chignon. Un de nos malades de Saint-André, un jour qu'il avait reçu une bonne nouvelle, s'était mis à sauter en l'air, puis à grimper avec souplesse à une colonne de la salle jusqu'au plafond.

Il n'y a rien là qui doive surprendre pour qui est un peu familiarisé avec la symptomatologie des bradykinétiques. Chez eux, le trouble émotionnel est *secondaire* au trouble foncier de la bradykinésie psychique. Répugnants à l'effort mental, ils deviennent indifférents dans leurs émotions élevées, par répugnance à penser; par contre, les émotions plus automatiques, comme la colère, restent faciles, d'autant plus faciles même qu'elles se passent en dehors de toute participation de l'effort volontaire.

*
* *

Maintenant que vous connaissez la symptomatologie psychique des bradykinétiques, il me reste à vous esquisser *l'évolution* de ce syndrome mental. C'est là un point essen-

tiel de la question, car il permet de différencier entre eux les divers syndromes bradykinétiques postencéphalitiques et aussi de les différencier des syndromes psychiques appartenant aux autres affections qui s'accompagnent plus ou moins de bradykinésie.

I. — Le syndrome mental bradykinétique est presque spécifiquement caractéristique de *l'encéphalite épidémique*, où il apparaît, soit comme séquelle, parfois très tardive (après deux ans et plus), soit d'emblée, surtout dans les formes subaiguës et chroniques. Nous l'avons vu, une seule fois, M. Verger et moi, réalisé de façon aussi complète que possible de façon *aiguë*, ayant duré à peu près un mois et ayant disparu de façon complète.

Cette malade, Alice, brave fille, domestique dans un pensionnat de Bordeaux, et que nous avons présentée à la Société de Médecine de Bordeaux, avec le diagnostic de « stupeur épidémique », a manifesté durant sa maladie l'engourdissement mental le plus caractéristique, engourdissement laissant intacts l'orientation, l'attention spontanée, la mémoire et l'exercice du jugement. Nous l'avons revue à plusieurs reprises depuis, sans avoir pu déceler chez elle le moindre reliquat mental ou physique de cette bradykinésie « galopante », mais curable.

Malheureusement, les cas régressifs sont exceptionnels, au moins dans les formes où la régression est très manifeste. Le plus souvent, il s'agit de cas stationnaires depuis des années ou lentement progressifs.

L'intensité du trouble psychique est très variable, et il semble qu'il y ait, à ce point de vue, d'assez notables différences individuelles. Certains malades résistent parfaitement à la bradyphrénie et finissent par être entièrement apathiques, pleurards, recroquevillés, tout en conservant une attention assez active aux choses ambiantes, et une grande conscience — avec inquiétude marquée — de leur état maladif. D'autres, au bout de quelques mois, deviennent vraiment indifférents à tout. D'autres même surajoutent à l'état mental que nous avons décrit une réelle *déficience* psychique, qui porte longtemps dans sa symp-

tomatologie la marque de son origine bradykinétique, mais qui légitime au bout de plusieurs années le nom de *démence figée* que nous leur avons donné, et dont des psychiatres comme Voivenel, Klippel, etc., ont fourni aussi des exemples.

II. — Ce syndrome mental est, par contre, à peine ébauché dans la *maladie de Parkinson.* On trouve, dans les descriptions de Charcot et de ses élèves, mentionnée chez les parkinsoniens une certaine lenteur intellectuelle avec apathie. Mais, contrairement aux encéphalitiques, les parkinsoniens sont avant tout des énervés, des impatients; ils ont toujours, comme on vous l'a dit, « la bougeotte ». Par suite, pendant très longtemps, parfois jusqu'à la mort, ils échappent à cette *répugnance à l'effort* qui est la cause première de la déchéance mentale des encéphalitiques Quand l'affaiblissement intellectuel survient chez eux, il est d'ordre banal et essentiellement progressif; et le trouble psychique dominant est chez eux l'irritabilité, parfois l'inquiétude anxieuse.

III.— Chez les *lacunaires*, enfin, il est également atténué ; et dès qu'il s'affirme, il atteint vite la mentalité tout entière après être resté quelque temps limité à l'activité générale et à l'expression émotionnelle; il se complique alors de diminution des fonctions psychiques proprement dites. L'altération du fonds mental se manifeste surtout par l'*amnésie.* Au début, ce sont surtout les symptômes d'anxiété ou d'attendrissement facile qui guident le diagnostic psychiatrique.

* * *

Si j'ai uniquement consacré cette leçon au *syndrome bradykinétique mental* de l'encéphalite, c'est qu'il est de beaucoup le syndrome psychiatrique le plus caractéristique et le plus instructif qu'on rencontre dans cette maladie. Il est aussi très fréquent, puisqu'il se rencontre dans des états qui, d'après Sicard, sont l'aboutissement de la maladie dans les deux tiers des cas.

Bien entendu, l'encéphalite donne lieu à toutes sortes de

complications psychopathiques, et les publications des psychi.tres à ce sujet se comptent par centaines depuis nos recherches bordelaises de 1919-1920 et le Congrès des aliénistes de Quimper, en 1921. Mais ce serait sortir du sujet de ces leçons que de vous énumérer tous ces syndromes psychiques, qui sont manifestement des phénomènes *surajoutés* à la bradykinésie.

Toutefois, il est quelques-uns de ces syndromes dont je vous parlerai brièvement, en passant, car ils diffèrent des autres en ce qu'ils ne sont que l'exagération des symptômes fonciers de la bradyphrénie avec adjonction de symptômes mentaux de la même série clinique. Je veux parler des formes *démentielles,* c'est-à-dire des syndromes de bradykinésie psychique compliqués d'affaiblissement psychique non plus limité au processus psychique moteur, à l'activité motrice de l'esprit — comme les états dont je vous ai parlé plus haut —, mais étendu à l'ensemble des grandes fonctions psychiques et surtout à l'affectivité. Dans ces conditions, le trouble bradyphrénique, qui ne se complique ainsi sans doute que chez les prédisposés, peut donner lieu au diagnostic différentiel avec certains états psychopathiques primitifs.

C'est ainsi que les *formes chroniques de l'encéphalite épidémique* peuvent déterminer les variétés du syndrome bradyphrénique que je viens de vous décrire, avec complications telles que : atteinte plus ou moins nette du fonds mental, catatonisme très marqué, stéréotypies, grimaces, négativisme, alternatives de dépression et d'agitation. Vous concevez que dans ces formes, qui peuvent durer des années et maintenir les malades à l'asile, le diagnostic soit des plus difficiles. Il a été étudié, surtout dans leur rapport au Congrès de Quimper, par MM. Truelle et Petit. C'est avant tout avec la *démence précoce* qu'il est à faire. Des auteurs comme Logre, P. Kahn, etc., ont même décrit des « démences précoces » parfaitement légitimes, survenues comme séquelles de l'encéphalite.

Parmi les symptômes surajoutés qu'on observe fréquemment chez les bradykinétiques, je vous signalerai

aussi les *perversions instinctives* acquises, symptôme intéressant du fait qu'il existe, à l'état d'ébauche, chez un certain nombre de bradykinétiques simples, et qu'il est constant chez les bradykinétiques enfants. Les bradykinétiques manifestent parfois une malignité particulière, aimant à vexer les gens, à leur être désagréable, et cela pour le plaisir. Beaucoup manifestent aussi des instincts déviés, de *l'excitation sexuelle*, etc.

En voici un exemple. Cette jeune fille offre un mélange curieux d'apathie et d'excitation. Elle est toujours mécontente de sa situation présente, instable, cherche à quitter l'endroit où elle est, ne se trouve pas mieux chez elle qu'à l'hôpital. Bonne fille, mais exigeant une surveillance continuelle, elle est particulièrement aimable avec les hommes et, lorsqu'elle était avec sa mère, celle-ci vivait dans la crainte qu'il ne lui arrivât quelque aventure. L'autre jour, un externe du service l'auscultait quand elle se retourna soudain pour l'embrasser, et si elle était libre, les actes auxquels elle se livrerait seraient sans doute moins innocents. La paysanne charentaise que je vous ai donnée en exemple au moment où je vous ai parlé de l'activité émotionnelle paradoxale de ces malades, était, elle, devenue méchante et rancunière en se montrant hargneuse sous l'influence des invectives de sa belle-mère. Tantôt elle allait répandre des calomnies sur sa belle-famille dans les fermes voisines, tantôt elle accusait sa belle-mère de mille horreurs. Un jour, elle poussa la malignité jusqu'à se livrer à une plaisanterie des plus douteuses : elle attrapa le chat de la maison et le fit bouillir dans la marmite afin que la famille assemblée à l'heure du dîner pût avoir une preuve dégoûtante de son mépris pour les siens !

Enfin, certains bradykinétiques, surtout femmes, présentent fréquemment des *états hystéroïdes* surajoutés, des crises nerveuses avec cris et manières dramatiques, par exemple, comme la femme que voici. Cette malade était, avant sa maladie, assez déséquilibrée, vaniteuse, irascible, mais n'avait pas de crises caractérisées. Depuis quelques mois, par conséquent dans le cours de la troisième année

de sa maladie, elle présente des périodes d'excitation durant lesquelles elle gesticule, se roule sur son lit, vocifère ou gémit, se livrant à des états d'autant plus dramatiques qu'elle rencontre un public plus nombreux à ces manifestations bruyantes, mais sans gravité. On a été jusqu'à décrire récemment une « hystérie encéphalitique », terme assez mal choisi, mais qui rend compte de la banalité des symptômes névropathiques en tant que *complication* de cette maladie chez des prédisposés.

HUITIÈME LEÇON

Anatomie pathologique du syndrome bradykinétique.

Par le Dr D. ANGLADE.

MESSIEURS,

Il est, assurément, quelque peu téméraire d'entreprendre dès maintenant un exposé des lésions du système nerveux dans le syndrome bradykinétique. Passe encore pour la variété de ce syndrome qui se rattache à la maladie « pseudo-bulbaire ». A l'étudier depuis de longues années, à pouvoir aujourd'hui comparer des documents anatomo-pathologiques nombreux empruntés à toutes les formes et à toutes les étapes de la maladie, j'ai acquis peut-être le droit de formuler quelques conclusions précises. Mais déjà je me sens un peu moins solide sur le terrain de la maladie de Parkinson, bien que j'aie eu l'occasion d'en étudier un assez grand nombre de cas. Et lorsqu'il s'agit du pseudo-parkinsonisme que nous appelons à Bordeaux bradykinésie post-encéphalitique, je suis franchement inquiet. Inquiet parce que le champ à étudier est démesurément étendu; parce que les constatations que j'ai pu faire, grâce à l'obligeance de mes confrères de Bordeaux ou d'ailleurs, ne concordent pas toujours avec celles qui ont été faites par des observateurs fort avisés et de tous les pays. Inquiet en outre parce que l'encéphalite épidémique, très polymorphe dans ses manifesta-

tions cliniques, me semble sujette aussi à des caprices dans l'ordre anatomo-pathologique. Et c'est à peine si nous commençons à voir la fin de certaines formes, en particulier celles qui se manifestent par de la bradykinésie précoce ou tardive.

Quoi qu'il en soit, puisque j'ai accepté la tâche, si aimablement offerte par mes amis les professeurs Verger et Cruchet, je l'accomplirai de mon mieux. Et j'aborderai tout de suite sa partie la plus difficile, la plus intéressante aussi, je me hâte de l'ajouter.

*
* *

Le syndrome bradykinétique est susceptible d'apparaître presque dès le début d'une encéphalite épidémique; le professeur Cruchet vous en a rapporté un exemple très net. Nous sommes assez bien renseignés sur ce qui se passe dans le système nerveux au commencement de la maladie dans sa phase aiguë fébrile ou non.

Il y a incontestablement deux sortes de lésions, les unes sont circonscrites, nodulaires, visibles même à l'œil nu, tout au moins à la loupe; les autres, diffuses, ne peuvent être mises en évidence qu'avec le secours du microscope.

Vous verrez des nodules encéphalitiques sur l'écran avec plus de netteté que sur des reproductions photographiques ou même des dessins, car M. le médecin principal Rubenthaler est là, prêt à vous les projeter avec ses merveilleux appareils et aussi avec son ingéniosité qui n'a d'égale que sa haute compétence histo-pathologique. Ces nodules sont d'ailleurs aujourd'hui bien connus et figurés dans les livres classiques. Je n'ai pas grand'chose à changer à la description que j'en ai donnée après avoir vu les premières pièces prélevées à Bar-le-Duc, en 1917, par M. Cruchet.

On y trouve, entassés pêle-mêle, des éléments de la série conjonctive et de la série névroglique. L'aspect nodulaire n'est réalisé que lorsque l'amas de cellules embryonnaires formé aux dépens de l'adventice névroglique, de l'adventice conjonctive, du mésartère et de l'endothélium s'est

substitué au vaisseau; celui-ci n'est plus alors reconnaissable que par la présence d'hématies au centre. Entre cet état et la simple périvascularite annulaire, en passant par la mésartérite et l'endardérite, on observe tous les degrés de même que dans la dissémination du processus inflammatoire, sous forme d'infiltration nucléaire, à travers les tissus avoisinant le foyer principal. On trouve là des lymphocytes, des cellules germinatives de Flemming, des Mastzellen, des plasmocytes, des polynucléaires, enfin des cellules qui me paraissent devoir être rattachées à ce que Rio de Ortegal désigne sous le nom de microglie. J'y ai vainement cherché la participation des cellules à bâtonnets (Stäbchenzellen de Nissl) qui passent pour être des dérivés pathologiques de la névroglie. Je considère qu'il y a là un moyen de distinguer la périvascularite appartenant à l'encéphalite épidémique de celle, parfois intense, mais rarement destructive, du vaisseau, qui s'observe dans l'encéphalite de la paralysie générale. Ici, les cellules en bâtonnets sont très nombreuses, là elles sont rares, sinon tout à fait absentes.

Il n'est pas superflu de recueillir tous les moyens de distinguer l'encéphalite épidémique de l'encéphalite paralytique car, parfois, avec le microscope comme avec la clinique, on peut avoir de l'hésitation. J'ai souvenir d'avoir été très perplexe en présence d'un cerveau, venu dans mon laboratoire avec l'étiquette : encéphalite épidémique, placée par le professeur Cruchet, qui s'y connaît. L'aspect extérieur, la symphyse méningo-corticale très étendue et très prononcée, rappelaient ce que je n'avais encore jamais vu que dans la paralysie générale ou l'idiotie méningo-encéphalitique. L'examen histologique a révélé une périvascularite corticale intense. Le diagnostic d'encéphalite épidémique s'est appuyé sur la rareté des Stäbchenzellen, sur l'aspect des cellules pyramidales dont je parlerai dans un instant et, bien entendu aussi, sur la présence de nodules au niveau des noyaux du moteur oculaire externe, du locus niger, etc.

Pour en finir avec ce qui a trait à ces nodules, je répéte-

rai ce que j'ai dit en 1917, à savoir qu'ils ressemblent, à s'y méprendre, aux nodules rabiques. Il suffira, pour s'en convaincre, de voir défiler les uns immédiatement après les autres sur l'écran. On peut supposer qu'ils représentent une organisation de défense contre l'invasion des territoires nerveux, et en particulier du mésocéphale, par un virus filtrant.

Les formations nodulaires mésocéphaliques sont assurément les lésions les plus visibles, celles qui fournissent à la maladie, dans sa phase aiguë, quelques-unes de ses expressions symptomatiques les plus nettes, c'est-à-dire les paralysies des nerfs craniens par blessure de leurs noyaux d'origine. La présence de ces nodules dans le noyau lenticulaire, surtout le putamen et le noyau caudé, détermine des mouvements choréiques.

Dans le manteau cérébral, on trouve constamment une infiltration nucléaire, discrète le plus souvent, mais ce que j'ai retenu de plus saillant dans les nombreux examens que j'ai pratiqués, c'est l'aspect singulier des cellules pyramidales. Elles se font remarquer par une aptitude spéciale à prendre les couleurs. On dirait que, les grains chromatiques ayant été préalablement dilués dans un liquide, elles sont uniformément teintées, la couleur pénétrant même dans l'espace clair des noyaux et suivant les prolongements protoplasmiques jusque fort loin de leur point de départ cellulaire. Tout peut varier d'un cas à l'autre, le nombre des cellules pyramidales conservées, le degré et la forme de chromatolyse de certaines d'entre elles; ce qui est invariable, c'est la fusion générale des grains chromatiques et une manière de coulée de chromatine fondue, dans la cellule et ses prolongements. Le corps cellulaire a d'ailleurs subi fréquemment une sorte de pression intérieure des déchéances du réseau fibrillaire révélées par la formation de convexités à la place des concavités péricellulaires normales, vérifiées au surplus par les méthodes d'imprégnation des neuro-fibrilles. Grandes, moyennes et petites cellules nerveuses du cortex du cerveau, du cervelet, des noyaux gris, du pédoncule, de la protubérance et des cornes

antérieures de la moelle m'ont offert un aspect identique à tous les stades et dans toutes les formes de la maladie, j'insiste sur ce point.

La paroi épendymaire subit, par places, l'atteinte du processus aigu encéphalitique. On remarque dans les points

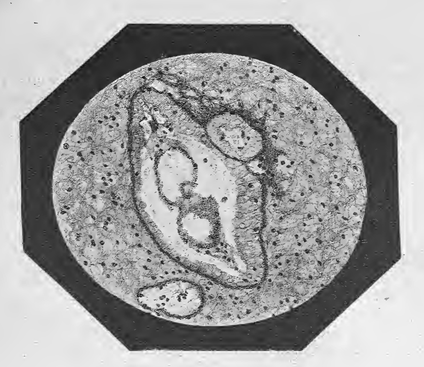


FIG. 18.

frappés une prolifération nucléaire d'origine exclusivement épendymaire. Les noyaux s'infiltrent dans le réticulum sous-jacent à l'épendyme et le gonflent. Ils s'accumulent aussi de manière à former des bourgeons saillants à l'intérieur des cavités ventriculaires.

* * *

Lorsque la mort ne survient pas dans la phase aiguë de la maladie, celle-ci au lieu de guérir peut s'installer sous la forme chronique. Après avoir guéri en apparence, il arrive

aussi qu'elle reparaisse sous des formes parmi lesquelles la bradykinétique n'est pas la moins fréquente.

Que se passe-t-il dans le système nerveux des encéphalitiques « prolongés » ou à complications retardées ?

A la terminaison de la phase aiguë correspond anatomiquement l'extinction progressive des foyers inflammatoires. Les nodules se résorbent, pour ainsi dire, laissant à leur place une cicatrice névroglique, plus ou moins réduite, selon qu'il y a eu par exemple paralysie, récupération partielle ou quasi intégrale. Au lieu d'une cicatrice pour marquer l'emplacement d'un foyer inflammatoire refroidi, on peut rencontrer — le fait n'est pas exceptionnel — un groupe d'astrocytes de grande taille mais peu nombreux en général.

Autour des vaisseaux, le reliquat le plus visible est l'épaississement de l'adventice névroglique. Suivant une règle que je considère comme générale, mais non absolue, dans les processus de défense du système nerveux, le dernier mot est à la névroglie qui s'installe sur le lieu du champ de bataille et l'occupe à peu près intégralement. Ici il ne reste rien, ou presque rien de la prolifération conjonctive. Les vaisseaux sont parfois épaissis. Ce n'est pas le cas pour celui qui est représenté dans la *figure 18*. Il n'y a guère plus rien qui subsiste de la paroi vasculaire proprement dite : tandis que l'adventice névroglique, considérablement hypertrophiée, se confond avec un réseau fibrillaire dense enveloppant la région avoisinante. Une semblable lésion donne au cerveau l'aspect criblé.

On verra sur la *figure 19* la disposition, plus typique encore, de la névroglie proliférée aux alentours d'un vaisseau consécutivement à une poussée d'encéphalite aiguë. En certains points du pourtour adventiciel, on remarque un chevelu épais, ailleurs une coulée de stratification fibrillaire encore très pourvue de noyaux. A distance du vaisseau, paraît un segment de cicatrice située au lieu et place d'un nodule. Des figures de ce genre reviennent souvent sous le microscope, notamment dans la protubérance et les noyaux gris. Elles sont instructives, car elles rendent compte

des résultats du conflit aigu provoqué par la présence du virus, des raisons pour lesquelles des foyers mal éteints se rallument et, aussi, du premier stade d'un processus dont le dernier terme peut être la lacune cérébrale.

C'est après avoir vu les premiers cerveaux d'encéphali-



Fig. 19.

tiques, porteurs de ces lésions, que j'ai soupçonné l'encéphalite épidémique d'être capable de réaliser l'état lacunaire. Peut-être M. le professeur Verger se souvient-il que je lui avais fait part de mon impression sur ce point il y a déjà plusieurs années; il se trouve que c'est précisément chez un homme de son service, ayant présenté le syndrome de la bradykinésie post-encéphalitique, que j'ai pu vérifier l'existence de lacunes typiques. Je ne tire vanité d'avoir été prophète alors, que parce que l'événement a donné raison une fois de plus à ma manière d'interpréter la genèse d'un grand nombre de formations lacunaires.

Il s'agit bien, ici aussi, d'une artério-sclérose lacu-

naire, mais avec cette réserve que la sclérose a porté sur la couronne névroglique qui environne le vaisseau. Ce cercle a exclu peu à peu de son sein les éléments cellulaires, ne gardant qu'un réseau de grosses fibres névrogliques dont le tassement a entraîné la mortification et l'effritement. La *figure 20* représente à un fort grossissement la paroi d'une lacune qui s'effondre peu à peu.

Les cavités les plus grandes et les plus rapprochées se trouvent dans la protubérance. Elles sont à peine visibles sans le secours de la loupe ou du microscope dans le noyau lenticulaire. Leur prédominance dans le globus pallidus n'est pas établie. Dans les hémisphères cérébraux on les repère à la loupe, sous forme de grains bleus. En réalité, la masse névroglique est creusée d'une cavité à son centre et on n'y retrouve pas toujours les vestiges d'un capillaire.

Dans le cervelet du même sujet on remarque, au niveau du noyau dentelé, une large plaque névroglique très dense qui s'effondre dans sa partie centrale.

Pas de lacunes dans les pédoncules cérébraux, le bulbe, la moelle. Ce qui est d'ailleurs de règle, même dans la maladie lacunaire par excellence : la paralysie pseudo-bulbaire.

Dans les pédoncules des bradykinétiques post-encéphalitiques, pour n'être jamais lacunaires, les lésions n'en sont pas moins très importantes. Elles sont à considérer dans l'aqueduc de Sylvius, le noyau rouge et le locus niger.

Le revêtement épendymaire de l'aqueduc offre presque toujours une localisation de l'épendymite que je considère comme la règle dans l'encéphalite épidémique bien qu'elle ait échappé à mon observation, dans les tout premiers cas que j'ai examinés.

Dans la période aiguë, c'est, je l'ai dit, un boursouflement, par places, un aspect crénelé de la couche épithéliale avec prolifération des cellules de l'épendyme et infiltration des noyaux dans les assises fibrillaires qui le soutiennent. Par la suite, c'est la formation de tubérosités au sein desquelles on reconnaît des trousseaux de grosses fibres (*fig. 21*), qui se détachent, et tombent dans la cavité ventriculaire à la faveur d'une rupture de la barrière épen-

dymaire. Au stade intermédiaire, la tubérosité est formée de fibrilles étroitement pelotonnées et plus fines.

Sous l'aqueduc de Sylvius, j'ai rencontré une fois la

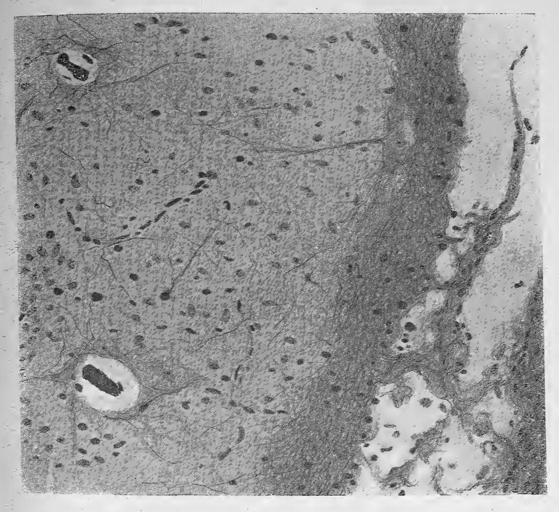


Fig. 20.

destruction cicatricielle de la majeure partie des noyaux de la 3e paire. Et cependant, grâce aux suppléances par les cellules restantes, le sujet, après avoir présenté une paralysie de l'oculo-moteur commun avait récupéré la plupart des mouvements. Une seule fois, chez une femme syphili-

tique et paralysée de la 3e paire, j'ai trouvé une grande lacune à la place des noyaux principaux, et cette lacune était unique.

Le noyau rouge des bradykinétiques post-encéphalitiques, hormis l'état — qui ne lui est pas particulier — des cellules ganglionnaires et une infiltration nucléaire assez abondante, ne m'a pas paru offrir des lésions dignes d'être retenues. Il n'en est pas de même du *locus niger*. Là, on ne rencontre pas non plus des lacunes ni même des mailles cicatricielles serrées, malgré la destruction quasi-totale des cellules noires. Le processus de prolifération névroglique ne dépasse pas le stade de fin réseau au milieu duquel les grands astrocytes opèrent sans trêve leur travail de neuronophagie. Il semble bien que, dans la substance noire, l'encéphalite ne soit jamais ni silencieuse ni nécrosante (*fig. 22*). Elle est pourtant insulaire, habituellement, mais non toujours, centrée par un vaisseau. La névroglie est très peu abondante et difficile à mettre en évidence dans les pédoncules de sujets cérébralement normaux. Elle est, on le voit, copieuse dans les îlots encéphalitiques; ce qui ne veut pas dire que sa coloration n'exige pas quelques précautions. Pour ne pas les avoir prises, des observateurs, avisés cependant, sont tombés dans l'erreur de nier l'hyperplasie névroglique la plus certaine.

Lorsque le noyau dentelé n'est pas creusé de lacunes, on y remarque une hyperplasie névroglique nette et diffuse.

Je dois, pour en finir avec ce qui regarde la bradykinésie post-encéphalitique, insister sur l'état du bulbe et de la moelle.

Dans le bulbe, j'ai remarqué l'atrophie très accusée des olives.

Dans la moelle, la sclérose est généralisée. Les cellules des cornes antérieures baignent, pour ainsi dire, dans un réseau névroglique serré. De chaque côté du canal de l'épendyme, sur une ligne transversale passant un peu en avant de ce canal, près de la base des cornes antérieures, on reconnaît deux zones de sclérose périvasculaire plus accentuée. Le même aspect se retrouve à tous les étages

de la moelle. J'ai l'impression que cette sclérose médullaire dépasse la mesure de ce qu'on peut observer à titre de répercussion des diverses formes d'encéphalite. Je ne serais pas surpris qu'elle fût pour quelque chose dans la réalisation du syndrome bradykinétique en général et post-encéphalitique en particulier.

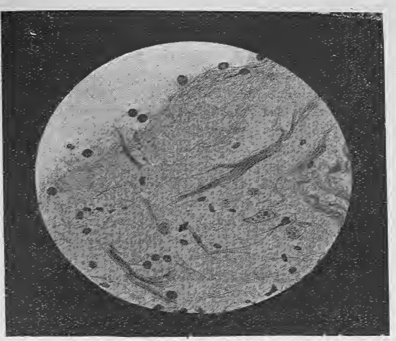


FIG. 21.

Je me suis appliqué à ne produire ici que des faits soumis à un contrôle sévère, ce qui ne veut pas dire qu'ils soient élucidés complètement.

J'omets volontairement de parler des corpuscules ou masses diverses décrites par différents auteurs soit dans les noyaux gris (Guiraud), soit dans la corticalité (Donnagio.) J'en ai rencontré moi-même et ils apparaîtront sur l'écran. Pour en parler, mieux vaut attendre de les avoir plus complètement observés et, si possible, identifiés.

Ce que j'ai retenu suffit au moins pour nous permettre de suivre anatomiquement les grandes étapes du processus

encéphalitique, dont la cause profonde ne nous est pas connue. Il va sans dire que ce processus offre des prédominances territoriales qui correspondent aux formes cliniques, choréiques, hémiplégiques, etc.

La tendance de ce processus à réaliser la formation lacunaire le rapproche de celui de la « paralysie pseudo-bulbaire »; et M. Verger vous a montré les points de ressemblance clinique qui existent entre les syndromes bradykinétiques procédant de l'une ou l'autre de ces maladies.

Mais il y a aussi, du point de vue anatomo-pathologique, des différences importantes.

En premier lieu, les cellules pyramidales du cortex des pseudo-bulbaires sont du type sénile et non pas du type encéphalitique. Les vaisseaux y présentent de l'endartérite en même temps que de la péri-artérite. Les hémorragies ne sont pas rares; on retrouve presque toujours les traces des ictus apoplectiques qui ont marqué, très habituellement, le début ou la première période de la maladie.

Dans le mésocéphale, les fibres névrogliques sont volumineuses et cassées. Les cellules épendymaires, régulièrement alignées sur les parois ventriculaires, sont gonflées de masses brunies par la fixation à l'acide osmique.

Enfin la sclérose névroglique de la substance noire est plus diffuse et n'affecte pas la forme insulaire si nette dans l'encéphalite.

Je ne pense pas que le diagnostic différentiel demeure malaisé jusqu'au bout d'un examen complet. Toutefois, la seule comparaison de quelques lacunes empruntées les unes au cerveau d'un pseudo-bulbaire, les autres au cerveau d'un encéphalitique, pourrait laisser ce diagnostic hésitant.

J'outrepasserais évidemment les limites, dans lesquelles j'ai résolu de me tenir, si je cédais à la tentation de traiter ici, avec ampleur, la question qui m'est chère, des lacunes cérébrales en général. Il me sera permis cependant d'insister sur ce fait que les lacunes des pseudo-bulbaires sont marquées au coin de la sénilité. Non seulement au pourtour des cavités mais à distance, la névroglie offre un aspect

particulier dû au plus gros calibre des fibres, à leur coloration plus vive, au développement de leur protoplasma, farci des produits de la désintégration cérébrale.

Dès lors, pour caractériser une lacune, retenez qu'il est utile d'explorer ce qui se passe ailleurs qu'auprès d'elle.

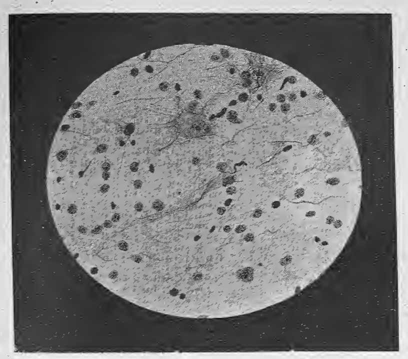


Fig. 22.

Le cerveau du parkinsonien authentique, pur, indemne d'appoint de sénilité, est remarquable par la conservation relative des cellules de la corticalité. Elles ont leurs contours, leur volume, des grains chromatiques bien distincts et correctement orientés. Dans les grandes cellules pyramidales, la masse pigmentaire est cependant augmentée de volume. Dans les formes mono- ou hémiplégiques, les cellules motrices correspondantes sont évidemment raréfiées et atrophiées proportionnellement au degré de paralysie. Il y a bien partout un degré notable de surcharge névroglique plus accentué au voisinage des vaisseaux. Il

y a bien aussi, à travers le parenchyme cérébral, des amas suspects dont la signification est à chercher. Cela n'infirme pas la règle de l'intégrité du manteau cérébral.

La maladie de Parkinson fournit même l'exemple net d'une sorte de sérénité corticale, quasi-imperturbable, tandis que dans les étages nerveux inférieurs les désordres les plus graves se produisent.

Je ne pense pas, et je l'ai dit dans mon rapport sur « Les lésions du système nerveux dans la rigidité musculaire et l'agitation motrice » (*Congrès des aliénistes et neurologistes*, Quimper 1922), que le syndrome parkinsonien doive rentrer tout entier dans un syndrome pallidal. J'en ai donné pour raisons que, dans la maladie de Parkinson et les syndromes bradykinétiques pseudo-bulbaires ou post-encéphalitiques, le globus pallidus n'est ni le seul ni le plus atteint des territoires cérébraux; que surtout une destruction profonde du noyau pâle peut exister sans bradykinésie concomitante.

C'est plus bas que résident les lésions de la maladie de Parkinson et, tout spécialement, dans le pédoncule, le pont de Varole, le cervelet, le bulbe et la moelle.

Brissaud avait deviné les lésions du *locus niger*; Trétiakoff les a constatées; mes recherches n'ont fait, sur ce point, que confirmer et compléter des constatations, déjà fort bien faites. Je dirai seulement que le mode de destruction du *locus niger*, dans la maladie de Parkinson, n'est pas identique à celui qui s'observe dans la bradykinésie post-encéphalitique. Au lieu d'être insulaire, la sclérose est diffuse. Il y a raréfaction et atrophie générales des cellules noires au lieu d'îlots désertiques. La différence est radicale.

La protubérance est le siège d'une atrophie reconnaissable sur la table même d'autopsie, et le microscope révèle une sclérose très accentuée au niveau de la substance grise, propre à l'organe. Les cellules pontales sont très raréfiées ou en dégénérescence lipoïdo-pigmentaire. Cette lésion protubérantielle est tout à fait nette.

Dans le cervelet des parkinsoniens, j'ai toujours ren-

contré une sclérose du noyau dentelé et parfois, comme dans un cas qui m'a été remis par M. le professeur Sabrazès, des plaques à contenu névroglique couvrant plusieurs folioles cérébelleuses. Le pédoncule cérébelleux supérieur est le siège d'une atrophie plus discrète; les lésions du noyau rouge sont inconstantes et peu caractéristiques.

Dans le bulbe, les olives sont très nettement atrophiées.

Dans la moelle des parkinsoniens, même jeunes, on remarque la surabondance de la névroglie au niveau des cornes antérieures sur toute la hauteur de l'axe spinal. Les fibrilles névrogliques se colorent aisément et on a l'impression que les cellules radiculaires antérieures, visiblement ratatinées sur elles-mêmes, sont gênées au sein d'un réseau de soutien trop dense. Ici, point de prédominance de l'hyperplasie au niveau de la base des cornes antérieures.

Cela dit, je me garderai bien d'obéir à la tentation d'expliquer les faits cliniques par les lésions anatomo-cliniques pathologiques. Je laisse ce soin à M. le professeur Verger qui saura, sur les faibles clartés que je lui apporte, édifier une théorie lumineuse, sinon définitive.

NEUVIÈME LEÇON

La signification physiologique du syndrome bradykinétique.

Par le Professeur H. VERGER.

MESSIEURS,

Au cours des leçons précédentes, nous avons esquissé le tableau clinique du syndrome bradykinétique; nous en avons retrouvé les caractères fondamentaux dans des états nosologiquement différents et dont la connaissance appartient à des époques différentes de l'histoire de la médecine. Par là, la maladie tremblante de Parkinson, la cérébrosclérose lacunaire de Grasset, l'encéphalite épidémique enfin, nous apparaissent comme des affections étroitement apparentées. Constatation qui ne saurait du reste prétendre à la nouveauté, puisque, voilà déjà longtemps, Brissaud d'abord, et Grasset, après lui, se sont plu à signaler les analogies cliniques, les similitudes d'aspect et d'attitude des parkinsoniens et des pseudo-bulbaires ou cérébroscléreux, et puisque, aujourd'hui encore, si certains, les unicistes, comme on dit, persistent à voir une identité complète anatomo-clinique entre les parkinsoniens séniles et les postencéphalitiques, d'autres, dont le nombre va croissant, en admettant des différences plus ou moins profondes, affirment cependant une parenté fondamentale qui trouve son expression dans le terme de pseudoparkinsonien, généralement attribué aux encépha-

litiques. Ce que nous voulons préciser, c'est que cette parenté résulte d'un élément commun, la bradykinésie; mais cet élément, il faut le dire maintenant, si chacun des états précités nous en offre une réplique qualitativement identique, y présente cependant des différences quantitatives qu'on ne saurait oublier. Assez peu marquée, à peine esquissée même parfois chez les parkinsoniens séniles qui, nous l'avons dit, sont surtout des trembleurs, la bradykinésie s'affirme plus nettement chez les cérébroscléreux; elle atteint son apogée chez les encéphalitiques. Et ceci explique comment il a fallu l'épidémie actuelle pour nous conduire à la conception que nous développons actuellement.

La parenté clinique qui conduit ainsi à la conception, non de l'unité des maladies précitées, mais de l'unité du syndrome bradykinétique, ce qui est évidemment une tout autre chose, reçoit une certaine confirmation de la parenté des données anatomiques.

Qu'il s'agisse de maladie de Parkinson, de cérébro-sclérose ou d'encéphalite, nous pouvons en effet trouver entre des lésions différentes, tant par leurs origines que par leurs caractères proprement histologiques, des analogies générales qui méritent d'être mises en lumière.

Ce sont, en premier lieu, des lésions de même valeur physiologique, si on peut dire, par trois caractères principaux : elles sont destructives, insulaires, non systématisées. Destructives, cela veut dire que le caractère le plus net est fourni par l'altération profonde et finalement, par la disparition d'un certain nombre d'éléments cellulaires, dans les parties atteintes. Que cela n'aille pas sans des lésions névrogliques, vasculaires ou péri-vasculaires, peu importe pour le moment. L'effet global est un effet destructif, la disparition des éléments anatomiques. Mais, dans la mince surface d'une coupe sous le microscope, ces destructions ne sont pour ainsi dire jamais généralisées et uniformes. Tout au contraire, leur répartition est profondément irrégulière; toute la gamme des atteintes cellulaires s'y retrouve facilement; des zones sont profondément

lésées, pauvres en cellules; tout à côté, d'autres sont épargnées. Jamais de destruction globale, jamais de lésion en foyer, mais des îlots lésionnels tantôt discrets, tantôt cohérents, tantôt quasi confluents, pour parler comme en matière d'éruption varioleuse: tel est le thème général qui justifie la dénomination d'insulaires.

Destruction insulaire, voilà un caractère positif que les anatomo-pathologistes nous font connaître et dont pourtant ils ne veulent point apprécier la valeur, trop attentifs peut-être aux détails histologiques, ou, plus simplement, dédaigneux des données dont la généralité tend vers la philosophie. Retenons-le cependant; il pourra tout-à-l'heure nous servir.

Retenons aussi un caractère négatif : ces lésions destructives et insulaires ne sont strictement limitées, ni à des organes anatomiquement définis, ni à des régions spéciales de l'encéphale, ni à un système déterminé. En vérité tout le monde s'accorde à leur reconnaître des lieux de prédilection, en particulier les corps striés et plus spécialement le pallidum d'une part, le locus niger pédonculaire de l'autre. Mais M. Anglade vous a montré de ces lésions dans l'écorce, dans le cervelet, un peu partout dans l'encéphale et, il y a deux ans, dans un rapport au Congrès des neurologistes et aliénistes, à Quimper, il insistait beaucoup sur cette diffusion des lésions, bien faite pour dérouter ceux qui veulent à toute force, et bien prématurément à mon sens, faire figure de localisateurs en parlant de syndrome strié, de syndrome pallidal ou nigérien.

L'heure n'est pas venue de parler d'une localisation du syndrome bradykinétique, si tant est que la chose doive être possible, au sens que prend le mot localisation en physiologie cérébrale quand on parle d'hémiplégie ou d'aphasie. Nous en serions là-dessus réduits à de pures hypothèses et notre but est tout autre. Contentons-nous donc, faute de mieux, d'enregistrer la localisation préférentielle dans les corps striés, qui n'est point douteuse et, puisque le problème n'est point soluble de ce côté, conte-

nant beaucoup trop d'inconnues encore, voyons-le sous un autre aspect, purement physiologique celui-là.

Demandons-nous quelle est la signification physiologique de la bradykinésie, telle que nous l'avons définie, c'est-à-dire recherchons quelle est la fonction normale dont le trouble ou la suppression produit le syndrome dont nous connaissons les éléments essentiels. Il apparaît bien, en vérité, qu'une connaissance exacte, précise et complète, des conditions anatomiques, nous serait fort utile pour cette recherche; mais à tout prendre, nous pouvons à la rigueur nous en passer. Restant sur un terrain bien connu, l'hémiplégie vulgaire, nous voyons en effet que son interprétation, comme suppression de la fonction de motricité volontaire des membres atteints, est indépendante de nos connaissances sur son déterminisme anatomique.

Ici, la question est plus compliquée, mais du même ordre. Etant donné que la bradykinésie est essentiellement constituée par une lenteur très particulière des mouvements et le maintien habituel d'attitudes permanentes, justement qualifiées de soudées, cherchons comment un tel état peut recevoir une explication.

La quasi unanimité des neurologistes contemporains nous en donne une toute prête, très complète, avec quelques hypothèses, bien entendu, et qui, dans la littérature médicale, fait jusqu'à présent figure de dogme indiscutable. Elle se résume dans un postulat énergique et bref : « La bradykinésie est fonction de la rigidité musculaire ». C'est-à-dire que les bradykinétiques parkinsoniens, cérébro-scléreux ou encéphalitiques restent soudés dans certaines attitudes, ne se meuvent qu'avec lenteur et sont, au demeurant, peu enclins à se mouvoir, pour la seule raison que leur musculature, étant en état de rigidité permanente, obéit mal, et qu'il leur faut un grand effort pour étirer des muscles rigides, dont le tonus est augmenté.

La rigidité, comme disait Charcot, l'hypertonie, comme on dit maintenant, est donc le phénomène essentiel et primitif. C'est lui qui, succédant à la lésion encéphalique, par un mécanisme dont nous parlerons plus tard, mais dont

nous pouvons dès maintenant dire qu'il est encore mal connu, commande secondairement la bradykinésie.

Cette explication, vraiment classique et indiscutée depuis le jour déjà lointain où Charcot faisait de la rigidité musculaire le symptôme primordial de la maladie de Parkinson, sans doute parce qu'elle a le mérite d'être objective au premier chef et facilement saisissable, a été appliquée dès l'abord aux encéphalitiques par les partisans de l'unicité; les dualistes ont aussi continué de s'en servir.

Cependant l'examen clinique d'un certain nombre de bradykinétiques encéphalitiques nous a conduits, voilà à peu près trois ans, M. Hesnard et moi-même, à contester la validité du postulat en question. Il nous a paru d'abord que, chez pas mal de bradykinétiques, la rigidité était ou fort peu apparente ou même absente objectivement, en ce sens que les mouvements passifs ne rencontraient pas de résistance plus appréciable que chez des sujets sains. Des malades intelligents et cultivés nous ont affirmé qu'ils ne se sentaient pas « raides ». Et surtout nous avons remarqué, comme vous pouvez le remarquer vous-mêmes facilement quand vous voudrez, que si, à la vérité, le plus grand nombre des encéphalitiques sont à la fois des bradykinétiques et des hypertoniques, les deux phénomènes sont loin d'être toujours liés l'un à l'autre par une proportionnalité quantitative, puisque beaucoup sont très bradykinétiques, quoique à peine hypertoniques. Enfin, les faits de kinésie paradoxale dont vous a parlé M. Cruchet, faits de banalité courante, sont difficilement conciliables avec l'idée d'une hypertonie permanente.

C'est en vérification de ces constatations cliniques *de visu* que nous avons entrepris quelques recherches graphiques, dont les résultats ont paru en juillet 1922 dans a revue *L'Encéphale*. Nous avons pu ainsi montrer que, d'une façon générale, les myogrammes d'un mouvement volontaire d'un bradykinétique, se différenciaient des myogrammes pris dans des conditions identiques chez des sujets normaux par trois caractères :

1° Une augmentation considérable du temps de réaction,

c'est-à-dire du temps qui s'écoule entre l'ordre de mouvement et le commencement de l'exécution de ce mouvement. Dans quelques cas, le temps de réaction atteignait une seconde *(Voir page 127)*.

2° L'apparition de crochets sur les courbes de contraction de certains muscles, en particulier des masséters dans la mastication, donnant quelquefois à la partie montante une forme en escalier *(Fig. 23)*.

3° Un allongement remarquable du myogramme de contraction volontaire, portant aussi bien sur la partie montante que sur la partie descendante, mais sans modification notable de la forme générale *(Fig. 24)*.

Au fait, ces résultats graphiques confirmaient simplement ce que nous connaissions déjà des caractères objectifs de la bradykinésie. Ils ne nous paraissaient rien montrer qui nous autorisât à conclure que les modifications des courbes fussent dues à un état d'hypertonie préalable.

Et nous avions alors conclu que la lenteur du mouvement volontaire, le retard de la mise en train, les arrêts et les reprises en cours de mouvement, n'étaient point nécessairement liés à un certain état du muscle lui-même, mais que ces particularités paraissaient plutôt d'origine centrale et constituaient un phénomène primitif et non secondaire. Nous allons voir tout à l'heure la conclusion plus développée.

Constatons auparavant que si, à l'époque, ces idées ne rencontrèrent aucun écho, depuis lors cependant, dans deux publications au moins, à ma connaissance, des faits ont été signalés qui peuvent en être considérés dans un certain sens, comme un commencement de confirmation.

C'est d'abord M. Lhermitte qui, en 1923, dans un article du *Journal médical français*, parlant du parkinsonisme postencéphalitique, distingue expressément deux formes : l'une sans hypertonie, l'autre avec hypertonie. Il note, il est vrai, que les deux formes peuvent se succéder chez le même individu. C'est bien ce que nous pensions avec M. Hesnard, et c'est ce que vous a exposé M. Cruchet Nous avons, en effet, dans nos observations, certains malades, en particulier la plupart des hémi-bradykinétiques,

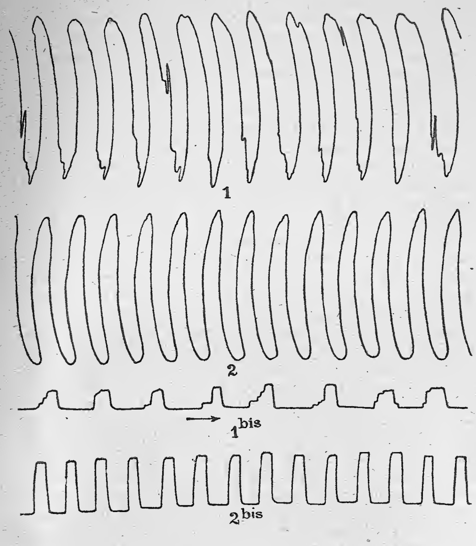


Fig. 23. — 1. Mouvement de mastication chez un bradykinétique. (Noter les ressauts, presque tous sur la courbe de contraction).

2. Mouvement de mastication chez un sujet normal.

1 *bis*. Myogramme des masséters pendant la mastication chez un bradykinétique (Noter les crochets sur la ligne d'ascension).

2 *bis*. Myogramme des masséters chez un sujet normal.

qui n'ont pas d'hypertonie décelable. Parmi ceux qui vous ont été présentés, il en est un, l'ancien douanier P..., chez lequel la maladie date de 1919, et où nous avons bien vu les deux phases successives : une sans hypertonie dans les trois premières années; une terminale, de grosse hypertonie que vous avez pu constater par vous-mêmes.

Tout récemment, c'est M. Salmon, de Florence, qui, en février 1924, dans la *Revue neurologique*, tout en maintenant le postulat de la bradykinésie secondaire à l'hypertonie, pense cependant qu'il faut faire, dans la genèse du syndrome, une part importante au phénomène du ralentissement psychique, dont M. Hesnard vous a parlé, et qu'il a désigné le premier sous le vocable pittoresque de viscosité mentale.

Encore que différentes par ailleurs, voilà deux opinions dont nous devons faire état dans ce qu'elles ont de concordant. Si, comme le dit M. Salmon, l'hypertonie ne peut expliquer à elle seule la bradykinésie; si, *a fortiori*, comme le dit M. Lhermitte, on peut voir la bradykinésie sans hypertonie, c'est évidemment que les deux phénomènes ne sont pas toujours complètement liés l'un à l'autre, tout au moins, que la bradykinésie peut se montrer comme phénomène primitif indépendant.

C'est bien ce que nous disions en 1922. Mais alors la bradykinésie primitive doit être interprétée comme un déficit fonctionnel. Prenant en considération ce que nous avons dit plus haut touchant le caractère destructif, insulaire et non systématisé des lésions, il apparaît que cette fonction compromise chez nos malades, doit être vraisemblablement une fonction très générale, liée non pas à un système étroitement déterminé, mais à un ensemble complexe comprenant un grand nombre de zones encéphaliques.

D'autre part, les caractéristiques de la bradykinésie, syndrome de ralentissement moteur, nous amènent à y voir un déficit d'une fonction qui serait, non la fonction motrice volontaire, laquelle est fondamentalement conservée, mais une modalité particulière de la motricité, que nous appellerons la fonction de *motricité automatique*.

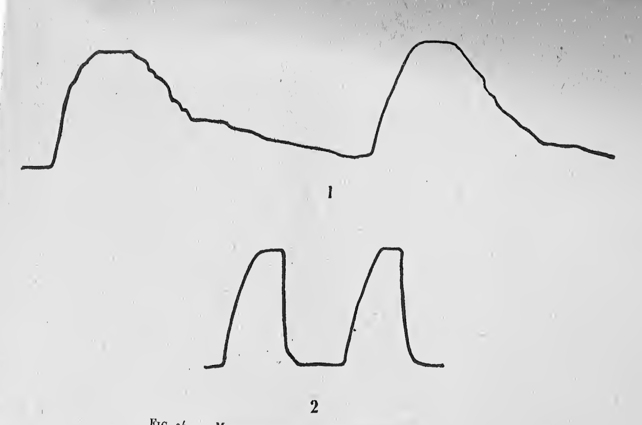


Fig. 24. — Myogramme d'un mouvement volontaire :
1. Chez un bradykinétique. — 2. Chez un sujet normal.

L'expression de mouvements automatiques doit cependant être bien définie, parce qu'elle est prise assez souvent dans des sens différents, et qui ne sont pas celui que nous envisageons. En physiologie pure, on parle du fonctionnement automatique de certains organes qui se meuvent de manière continue suivant un rythme déterminé : les mouvements respiratoires, les battements cardiaques en sont des exemples typiques. En clinique, le mot automatisme a été appliqué au fonctionnement autonome du bout inférieur de la moelle sectionnée chez certains blessés.

D'un autre côté, chez les encéphalitiques, depuis le rapport de M. Souques, en 1921, on note comme symptôme classique l'abolition des mouvements automatiques, entendant par là certains déplacements des membres qui s'effectuent, à l'état normal, en connexité avec d'autres mouvements volontaires. Le balancement des bras dans la marche dont la suppression est si frappante chez les bradykinétiques, en est l'exemple le plus remarquable. Eh bien, ce n'est d'aucune de ces espèces de mouvements automatiques que nous voulons parler; nous avons en vue quelque chose qui est beaucoup plus complexe et qui a une importance considérable dans l'activité motrice générale: ce sont les mouvements automatiques d'habitude.

Pour en mieux saisir la signification, prenons des exemples concrets : nous avons au premier plan les expressions physionomiques, au second plan les mouvements habituels des mains, vulgaires comme certains gestes communs, plus précis comme l'écriture et toute la série des gestes professionnels : couture, exécution musicale, etc. Analysons un de ces gestes; nous voyons qu'au départ, il est volontaire; une fois lancé cependant, le geste perd son caractère proprement volontaire, en ce sens que les différents mouvements élémentaires qui le composent vont se succéder dans un certain ordre déterminé, sans que la volonté ait à intervenir, et comme si tout se passait en dehors de la conscience claire. Il suffit de regarder une bonne femme du peuple tricoter tout en causant, pour penser tout de suite à la

comparaison avec ces automates jouets d'enfants, ou avec certaines machines délicates de l'industrie moderne qui accomplissent régulièrement une besogne déterminée, une fois déclenchées. C'est pourquoi aucune autre expression que celle de mouvements automatiques ne saurait être employée, malgré le risque des confusions que j'ai essayé de dissiper au préalable tout à l'heure.

Tous ces faits sont bien connus en psycho-physiologie. On enseigne que par l'habitude qui résulte de l'éducation, que celle-ci du reste soit naturelle comme pour l'expression des émotions, ou artificielle, comme pour les gestes professionnels, le mouvement automatique devient de plus en plus aisé, de plus en plus adapté, de plus en plus précis. Rappelez vos souvenirs d'écoliers quand vous commenciez à écrire; les premières lettres ne vous ont-elles pas demandé une peine énorme à tracer et leur aspect était-il bien satisfaisant? Voyez un apprenti qui s'essaie à manier un outil pour quelque besogne professionnelle délicate: vous voyez qu'il opère lentement, avec des maladresses, des arrêts fréquents; vous voyez aussi que pour un résultat médiocre il se fatigue rudement, doit mettre en jeu une attention soutenue. Au total, il travaille moins vite, moins bien et avec beaucoup plus de peine qu'il ne le fera plus tard, son apprentissage terminé, c'est-à-dire quand il aura acquis véritablement une nouvelle fonction, quand sur le point particulier de la vie professionnelle, son activité sera passée de l'état d'activité purement volontaire à celui d'activité automatique d'habitude. Tout a lieu comme si, dans l'encéphale, une coordination s'établissait entre certains éléments moteurs qui en rend le fonctionnement harmonique habituel et facile, sitôt mis en jeu cette sorte de néo-système physiologique, si on peut ainsi parler. D'un point de vue philosophique, mais qui conserve une valeur positive indéniable, l'établissement de ces automatismes d'habitude constitue une double économie : économie de temps et économie de force. Ils sont, au fait, la plus saisissante expression de la fonction la plus générale du système nerveux central, telle que la définissait Herbert

Spencer, en parlant de l'intelligence comme d'une adaptation des relations internes aux relations externes.

Eh bien, maintenant que nous avons pris la notion sommaire de l'automatisme d'habitude, revenons au bradykinétique; considérons-le en train d'accomplir un de ces gestes qui pouvaient lui être habituels et faciles avant sa maladie. Il le fait à peu près exactement tel qu'il l'essayait au temps de son apprentissage, lentement, péniblement, toute son attention tendue sur le but à atteindre; son rendement pratique ne vaut guère mieux que celui d'un débutant, souvent même il ne peut y atteindre.

Nous sommes donc fondé à penser que ce bradykinétique a perdu la faculté d'agir de façon automatique, mais qu'il a conservé celle d'agir volontairement, bien mieux qu'il est, comme nous l'avons dit avec M. Hesnard, un « condamné au mouvement volontaire à perpétuité ». Et je dis bien condamné, avec tout le sens péjoratif que ce mot comporte, car la chose implique pour le malheureux une dépense de force et d'attention pour les moindres actes, dont nous ne pouvons qu'imparfaitement nous faire une idée exacte, nous dont l'activité est aisée parce qu'automatique presque toujours.

Cette conception s'applique intégralement aux bradykinétiques purs, c'est-à-dire à ceux que M. Lhermitte classe dans sa première catégorie, celle sans hypertonie. C'est un fait reconnu qu'il en existe de tels; c'est aussi un fait d'observation, indéniable à notre sens, que les bradykinétiques hypertoniques ont été d'abord, pendant un temps plus ou moins long, des bradykinétiques purs. Je vous ai cité tout à l'heure un exemple typique de cette succession. Et si j'y reviens, c'est pour établir une donnée capitale : la bradykinésie pure considérée comme un déficit de la fonction des mouvements automatiques d'habitude, apparaît dans beaucoup de cas comme le phénomène primaire.

En disant primaire, j'entends exprimer à la fois une priorité dans le temps et un caractère de nécessité essentielle; sans ce phénomène, il ne saurait y avoir de bradykinésie à proprement parler. Mais, encore que le déficit

moteur soit le plus frappant de tous, il ne constitue pas à lui seul le syndrome bradykinétique. Le ralentissement des opérations psychiques, bradypsychie ou viscosité mentale, en fait aussi partie intégrante; et cette association constante des deux éléments moteur et psychique prend une importance considérable à un double point de vue.

Au point de vue pathogénique d'abord, comme le dit fort justement Salmon, le déficit psychique est nécessaire pour expliquer de façon satisfaisante deux caractères du syndrome, que le simple déficit moteur de la perte des mouvements automatiques et habituels n'impliquerait pas nécessairement : ce sont, d'une part, la difficulté de mise en train, d'autre part, cette horreur du mouvement qui a tôt fait, si on n'y prend garde, de conduire les bradykinétiques à un état de vie végétative assez singulière.

Au point de vue physiologique, ces deux déficits fondamentaux qui se complètent dans la production du syndrome bradykinétique, nous apparaissent de même ordre et revêtent une signification identique. C'est toujours un ralentissement de courant, ralentissement du courant de la pensée, comme du courant des automatismes moteurs. Du coup, la conception des fonctions automatiques s'élargit encore : elle s'applique en effet aussi bien aux phénomènes psychiques qu'aux phénomènes moteurs : le fonctionnement cérébral nous apparaît comme automatique pour une grande part dans toutes ses parties essentielles. Si la psychologie classique n'insiste guère là-dessus et répugne en un certain sens à se servir de l'expression d'automatique, la donnée elle-même est cependant acquise, se trouvant implicitement contenue dans tout ce qui est décrit au chapitre qui traite de l'habitude.

Je n'insiste pas davantage, ne voulant point quitter le terrain médical qui est notre domaine propre, et je conclus : le syndrome bradykinétique pur, sans hypertonie, peut être conçu comme un déficit d'une fonction très générale du cerveau, qui est la fonction automatique d'habitude.

Que cette fonction soit une réalité, je viens d'en essayer

la démonstration, et, pour moi, la chose ne fait pas de doute. Mais, ceci admis, il apparaît clairement qu'il s'agit bien plutôt d'un mode de fonctionnement que d'une fonction à proprement parler, avec le sens qui s'attache à ce mot dans le langage physiologique. Et puisque nous croyons que ce mode de fonctionnement se trouve déficitaire de manière identique dans le syndrome bradykinétique, pour des processus purement psychiques comme pour des processus psycho-moteurs, nous concevons qu'il ne peut être parlé de localisation. Nous ne pouvons pas situer dans une partie déterminée une fonction aussi générale, qui fait partie intégrante de toutes les fonctions élémentaires et qui apparaît, non comme la manifestation du fonctionnement d'un centre, mais comme un mode particulier suivant lequel beaucoup de centres, par ailleurs distincts, peuvent fonctionner.

Et nous voilà ramenés, par la suite du raisonnement parti des données cliniques, à un accord avec les données principales de l'anatomie pathologique qui, justement, nous montrait des lésions diffuses et nullement localisables. Pareil accord a son importance; à tout le moins, il a de quoi satisfaire l'esprit, tandis que le postulat classique de l'hypertonie primaire ne concorde avec l'anatomie pathologique qu'à l'aide d'hypothèses hasardeuses qui aboutissent, en fin de compte, à faire du tonus musculaire la fonction la plus importante du cerveau, idée originale à coup sûr, mais tout de même assez peu vraisemblable.

Peut-on aller plus loin dans l'accord anatomo-clinique? Peut-être, mais à la condition de faire de la théorie pure et une manière d'anticipation de la philosophie sur la science positive qui peut être dangereuse. On peut concevoir, mais symboliquement, bien entendu, l'ensemble des éléments d'un centre comme un réseau dont l'intégrité serait essentielle au fonctionnement automatique, tel que nous l'avons défini, et où ce mode de fonctionnement deviendrait déficitaire dès lors que plus ou moins des mailles seraient rompues, justement par ces lésions insulaires, dont nous parlions tout à l'heure.

N'allons pas plus loin dans cette voie; on m'a déjà reproché un goût malsain pour la métaphysique; j'aime mieux laisser à d'autres le soin d'approfondir des théories dont, au demeurant, nous pouvons nous passer.

Conservons simplement en manière de conclusion, cette notion de la bradykinésie, phénomène primaire d'ordre psycho-moteur, explicable par un déficit fonctionnel, et non subordonné à l'hypertonie. Gardons aussi la notion de fonctionnement automatique où nous a conduit la clinique, notion qui peut être singulièrement féconde. Mais, si nous reléguons l'hypertonie au deuxième plan, ceci ne veut pas dire qu'il faille la négliger. Bien au contraire, nous allons avoir à en parler dans la leçon prochaine.

DIXIÈME LEÇON

L'hypertonie des bradykinétiques.

Par le Professeur H. VERGER.

MESSIEURS,

J'ai essayé, dans la leçon précédente, de vous exposer comment on pouvait concevoir le phénomène essentiel de la bradykinésie indépendamment des modifications de l'état des muscles, en l'interprétant comme un déficit primaire d'une fonction très générale du cerveau, que nous avons appelée la fonction automatique d'habitude. Nous devons maintenant envisager en elle-même une autre catégorie de symptômes qui accompagnent habituellement les manifestations bradykinétiques, je veux dire les symptômes d'hypertonie musculaire.

Le terme hypertonie, qui est généralement employé par les auteurs contemporains, veut dire étymologiquement : augmentation du tonus musculaire. En clinique, par contre, il a besoin d'être complété par une épithète secondaire, car il y a plusieurs espèces d'hypertonie et plusieurs synonymes.

C'est ainsi que celle le plus anciennement connue, comme aussi du reste la plus typique, des hypertonies, celle des contractures des hémiplégiques, s'oppose nettement par nombre de caractères à celle des sujets que nous étudions. Le tonus musculaire, tel qu'il est défini dans les traités de physiologie, est un état de raccourcissement actif, c'est

à-dire de contraction relative, dans lequel les muscles vivants se maintiennent d'une façon permanente, alors même qu'ils paraissent en repos, aussi bien du point de vue objectif d'un observateur que du point de vue subjectif du sujet lui-même. La preuve en est fournie par une expérience classique : si on coupe toutes les racines antérieures et postérieures correspondant à un membre, les muscles de ce membre s'allongent quelque peu et deviennent tout à fait flasques; ils ont perdu leur tonus. Inversement, les muscles d'un hémiplégique contracturé sont, au moins pour certains, raccourcis et en outre plus durs; ils sont en état de contraction permanente et opposent aux tentatives d'allongement passif une résistance plus ou moins grande, en tout cas continue. Ceci est bien caractéristique d'une exagération de cet état permanent, qu'est le tonus musculaire, et la contracture pyramidale représente le type parfait de l'hypertonie.

Nous y trouvons les deux critères cliniques essentiels, ceux du moins qui sont communément utilisés pour définir et caractériser l'hypertonie : le maintien de certaines attitudes et la résistance aux mouvements passifs.

Voyons maintenant un de nos malades, un bradykinétique encéphalitique, dont nous puissions bien dire qu'il est rigide au sens de Charcot, par exemple. Vous connaissez bien son attitude habituelle en flexion générale si on peut dire, et d'autre part, il n'est pas possible de lui faire exécuter un mouvement passif quelconque sans rencontrer une résistance très nette. Il a donc bien les deux critères et, de ce fait, c'est un type accompli de bradykinétique hypertonique.

Mais si nous poussons plus loin notre examen, nous allons voir que cette hypertonie est très différente de celle d'un hémiplégique. Charcot, Blocq et bien d'autres depuis longtemps déjà, s'étaient du reste attachés à distinguer la rigidité de la contracture, et les cliniciens contemporains découvrent tous les jours de nouveaux signes différentiels. Nous allons trouver des différences dans le mode de résistance aux mouvements passifs, dans l'exécution des

mouvements actifs, et enfin dans certaines réactions physiologiques.

Le mouvement passif d'abord. Voici un hémiplégique dont les doigts sont fléchis en permanence par la contracture : j'essaie de les étendre et je sens une résistance très forte opposée par les fléchisseurs, résistance tout à fait involontaire, et que notre homme ne peut en aucune manière diminuer. Cette résistance est continue; elle va même en augmentant au fur et à mesure que j'augmente ma traction et elle continuera tant que je voudrai répéter ma tentative. Si je lâche, les doigts reprennent rapidement mais sans brusquerie, leur position première de flexion.

J'essaie maintenant d'étendre l'avant-bras de P... qui le garde habituellement fléchi et collé au corps. Certes, j'éprouve une résistance, mais bien moins forte, et, de plus, cette résistance est comme plastique : au lieu d'avoir la sensation de tirer sur un lien élastique dont la limite d'élasticité serait vite atteinte, j'ai celle d'étirer une substance douée de plasticité comme de la pâte de sucre d'orge. Il semble que la bonne volonté du malade peut me venir en aide dans une certaine mesure en inhibant quelque peu sa résistance. Bien plus, si j'exécute ainsi une série de mouvements de flexion répétés rapidement, la résistance diminue notablement. Et surtout, différence capitale, si j'abandonne tout d'un coup le membre que je suis en train de mouvoir, vous le voyez se fixer dans la position où je le laisse, y rester un certain temps; puis lentement, et en apparence au moins volontairement, P... le ramène à sa place habituelle et reprend son immobilité de statue. Voilà donc deux hypertonies bien différentes : l'une, qui est une contracture, est élastique; l'autre, qui est dite rigidité, est au contraire plastique.

Passons aux mouvements actifs. Notre hémiplégique contracturé peut tout au plus les esquisser; sa contracture le gêne évidemment, mais c'est un paralytique et on ne peut, de ce chef, en tirer utilité pour notre point de vue. Mais voyez cette pauvre femme qui a une paraplégie spasmodique du type Erb, avec une grosse contracture pyra-

midale. Elle peut marcher, mais ses mouvements sont à la fois lents et peu étendus; ses membres inférieurs se meuvent tout d'une pièce, sans flexion. Interrogez-la : elle va vous dire que « cela tire », car elle sent fort bien la peine qu'elle prend.

Demandons maintenant à P... de saisir un objet. Outre sa lenteur de bradykinétique sur laquelle nous ne reviendrons pas, et ses arrêts en cours de route dont nous avons déjà parlé maintes fois, nous observons deux phénomènes qui, eux, paraissent liés directement à son état d'hypertonie. C'est, en premier lieu, que le mouvement lent et ample s'exécute non pas suivant une courbe régulière mais par à-coups. C'est le phénomène dit de la roue dentée, de Negro; et c'est en somme ce qui produisait l'apparence d'escalier sur certains myogrammes que nous avons obtenus avec M. Hesnard : la contraction musculaire semble discontinue. Ce n'est pas tout; pour peu que le mouvement de P... doive aller un peu loin et surtout s'il exige une contraction soutenue, si, par exemple, je lui demande de me serrer la main, il se met à trembler et vous voyez que, en un sens, la rapidité et l'amplitude des oscillations sont proportionnelles à l'effort qu'il fournit. Le tremblement qui, du reste, va cesser avec l'effort qui lui a donné naissance, et qui n'existe pas au repos, est donc bien différent du tremblement parkinsonien qui est un tremblement de repos; il ne ressemble guère non plus au tremblement intentionnel de la sclérose en plaques; il n'en a pas les amplitudes croissantes et n'empêche pas d'atteindre le but; enfin il ne débute pas avec le mouvement, mais un peu plus tard, et paraît lié plutôt à l'effort qu'au déplacement segmentaire. C'est proprement un *tremblement d'action*, et probablement une exagération du phénomène de la roue dentée.

Le mouvement actif des bradykinétiques hypertoniques apparaît ainsi très différent de celui des contracturés pyramidaux, compte tenu, du reste, de ce que les derniers sont toujours à quelque degré des paralytiques, tandis que les premiers ne le sont à aucun titre. Cette différence d'aspect

clinique se renforce encore quand on recherche des signes extrinsèques concomitants. Vous connaissez bien les signes qui accompagnent la contracture pyramidale : l'exagération des réflexes tendineux, la trépidation épileptoïde, le phénomène de Babinski. Chez L..., il n'y a, ni trépidation, ni Babinski, mais les réflexes tendineux sont un peu vifs.

Les réactions électriques des muscles sont quelque peu modifiées chez les bradykinétiques hypertoniques. On a fait grand bruit de ce qu'on appelle la réaction myotonique, surtout nette au niveau du trapèze : sous une excitation électrique brève, le muscle entre normalement en contraction, mais au lieu de la décontraction brusque qui suit la cessation de l'excitation chez un sujet normal, on observe la persistance de la contraction pendant un certain temps, et une décontraction très lente.

Il y a aussi chez ces malades bradykinétiques des modifications de la *chronaxie*. Il s'agit là d'une notion introduite récemment en clinique par M. Bourguignon, et qui se définit : le temps de passage d'un courant galvanique d'une intensité double de celle du seuil nécessaire pour obtenir une secousse. La détermination en est délicate et exige une instrumentation spéciale; aussi n'est-elle pas encore entrée dans la pratique électrologique. Cependant, M. Bourguignon a pu établir que la chronaxie était diminuée dans les états parkinsoniens, c'est-à-dire que le temps nécessaire à l'excitation étant raccourci, les muscles devaient être considérés comme plus excitables qu'à l'état normal.

Tout ceci tend évidemment à démontrer l'existence de certaines modifications dans l'excitabilité électrique chez les malades qui nous occupent, mais outre que l'étude en est encore incomplète, une autre raison nous empêche d'en faire une base de discussion sérieuse pour essayer de déterminer la véritable nature de l'hypertonie des bradykinétiques. C'est que la réaction myotonique et la diminution de la chronaxie ne sont point des réactions spéciales à ces malades. La première leur est commune avec la maladie de Thomsen et certaines myopathies; la seconde a une

signification beaucoup plus difficile à établir, puisque M. Bourguignon a pu poser, en loi générale, que la chronaxie d'un muscle donné se trouvait modifiée par une altération quelconque des neurones qui sont directement, ou indirectement, en rapport avec lui.

Il nous paraît donc préférable, pour le moment du moins et jusqu'à plus ample informé, de rester sur le terrain clinique qui nous a déjà permis de trouver suffisamment de caractères distinctifs de l'hypertonie bradykinétique.

Essayant de la situer dans les cadres nosologiques, nous avons déjà vu qu'elle s'oppose, en quelque sorte, à la contracture pyramidale. Mais on lui a trouvé fort justement une parenté indéniable avec deux autres variétés d'états rigides, la rigidité wilsonienne et la rigidité décérébrée. La première est celle de la maladie de Wilson, singulière association d'une lésion atrophique symétrique des corps striés et d'une cirrhose atrophique du foie, qui se montre comme une maladie familiale et se traduit par un état de rigidité musculaire généralisée, avec des tremblements et des mouvements choréo-athétosiques, tous symptômes dont on retrouve des répliques dans beaucoup d'états parkinsoniens, lacunaires et encéphalitiques.

La seconde, décrite par Sherrington, est un syndrome expérimental. Les animaux auxquels on fait une section complète du tronc cérébral, immédiatement au-dessous de la région sous-optique, prennent une attitude rigide spéciale et continuent de se tenir sur leurs pattes, et cette rigidité décérébrée présente pas mal d'analogies avec la rigidité parkinsonienne, en sorte qu'il paraît bien s'agir d'une sorte de groupe nosologique naturel.

Mais dans ce groupe cependant, l'hypertonie des bradykinétiques que nous étudions tient une place à part, en raison d'un caractère sur lequel on n'a pas assez insisté à mon sens, et que je vous ai signalé à propos de P... C'est que notamment chez les encéphalitiques, et aussi chez la plupart des parkinsoniens vrais, l'hypertonie apparaît habituellement comme un symptôme d'évolution.

Ainsi que le signalait M. Lhermitte, on voit des malades non hypertoniques au début le devenir par la suite; mais cet auteur, sans parler expressément d'évolution exceptionnelle, ne paraît point y avoir vu autre chose qu'une succession possible, mais non nécessaire; et il semble admettre qu'il existe, dans la série encéphalitique, des hypertoniques d'emblée, qui seraient même le plus grand nombre. Au reste, Charcot avait déjà fait admettre que, chez les parkinsoniens, la rigidité constituait le phénomène primaire.

Eh bien, plus je vois de ces malades, ou plutôt, plus je suis l'évolution de certains que j'ai eu l'occasion d'examiner tout au début, plus j'acquiers la conviction que l'évolution normale passe par deux phases, une phase primitive de bradykinésie pure, et une phase secondaire, qui paraît malheureusement définitive, d'hypertonie. Cette succession est très nette chez P..., que nous suivons depuis trois ans; nous la retrouvons à chaque instant chez des malades de la consultation. Et, en tout cas, chez ceux même où nous avions constaté, près du début, un certain degré d'hypertonie, nous voyons celle-ci évoluer, augmenter plus ou moins rapidement.

Il me semble bien qu'une évolution de même ordre est apparente chez les parkinsoniens ordinaires et chez certains lacunaires.

En sorte que, si la bradykinésie et l'hypertonie sont bien deux symptômes unis, dans les états que nous étudions, par un lien de nécessité, je me trouve confirmé dans cette idée que ce n'est point l'hypertonie qui commande la bradykinésie, mais l'inverse qui est vrai. Ce qui ne veut pas dire cependant que les deux phénomènes soient liés par une relation physiologique, mais tout simplement que dans l'ensemble des lésions qui produisent la bradykinésie, il en est qui ont en outre pour effet le type d'hypertonie que nous venons de définir, avec cette autre différence que, tandis que la bradykinésie, symptôme de déficit fonctionnel, apparaît dès la lésion, l'hypertonie semble un effet plus tardif de l'évolution de cette lésion.

J'irai même plus loin, en considérant l'état présent de P... et me remémorant d'autres malades de son espèce. Il me semble en effet que, à l'heure actuelle, ce malheureux entre dans une troisième phase qui dépasse l'hypertonie bradykinétique dont il était un beau spécimen : le voilà qui commence à présenter du rire et du pleurer spasmodiques, quelque peu de dysarthrie, bref qui devient un pseudo-bulbaire. Cette évolution n'est-elle pas frappante encore plus, si vous vous rappelez ce que vous a dit M. Anglade de l'évolution des lésions encéphalitiques vers la formation des lacunes.

Nous venons de résumer dans ses principaux traits l'histoire clinique de l'hypertonie des bradykinétiques. Sommes-nous en mesure d'en préciser quelque peu la signification physiologique? Pas encore, à coup sûr; si nous avons déjà sur ce sujet de belles théories, les données ayant une valeur de certitude sont bien peu nombreuses et bien incomplètes. Essayons, cependant, de mettre un peu d'ordre là-dedans et de nous faire du phénomène une idée approchée, de dégager des hypothèses les notions acquises.

La première est une notion anatomo-clinique. Il semble bien acquis que dans la production de cette hypertonie spéciale les lésions striées jouent un rôle sinon exclusif, du moins prépondérant. C'est là, nous l'avons vu, que siègent avec la plus grande constance et la plus grande intensité les lésions des états bradykinétiques; c'est là aussi qu'on trouve celles de la maladie de Wilson qui leur est, comme nous l'avons vu, séméiologiquement apparentée, et ce rapprochement est évidemment d'une grande importance.

Il a frappé tous les auteurs contemporains. Certains ont été plus loin, et parlent couramment d'un certain système extrapyramidal, assez mal défini anatomiquement du reste, quant à son origine et à ses limites, mais dont feraient partie le corps strié et quelques autres noyaux du mésencéphale, unis par des faisceaux don quelques-uns au moins sont déterminés. Oserai-je dire que cette

systématisation est peut-être un peu prématurée, et reste encore, en tout état de cause, une hypothèse ingénieuse? C'est seulement à ce titre qu'il convient de l'accepter, et dès lors, les détails, les querelles sur le point de savoir qui, du pallidum, du striatum, du noyau rouge ou du locus niger doit avoir la prééminence dans le système, n'ont pour nous qu'une bien minime importance. Nous ne voulons pas faire d'anticipations.

Ceci dit, cependant, un autre point peut paraître hors de contestation, si on en juge par le consensus unanime des auteurs : c'est que l'hypertonie est bien une exagération du tonus musculaire. Mais puisqu'on constate en clinique au moins deux variétés bien distinctes d'hypertonie, comme nous l'avons vu tout à l'heure, il faut admettre qu'il existe non pas un tonus, mais au moins deux tonus distincts, obéissant à des systèmes différents.

C'est ce qu'expriment les théories de Sherrington et de Ramsay Hunt. Avec des différences de détail, ces deux auteurs aboutissent à la conception de deux systèmes juxtaposés présidant, l'un, au mouvement volontaire, l'autre, au maintien de l'attitude du corps, système cinétique, pour le premier, représenté par le faisceau pyramidal, système postural pour le second, se confondant avec le système extrapyramidal, dont nous venons de parler. Chacun présiderait à un mode particulier du tonus, et dans les cas que nous étudions, c'est seulement le tonus postural qui serait exagéré.

Ce n'est pas tout; voilà maintenant que cette dualité physiologique du tonus se double d'une dualité histologique, le tonus d'action étant celui de la partie fibrillaire du myoplasma différencié, tandis que le tonus postural serait celui du sarcoplasma. Et M. Salmon n'hésite pas à placer le premier sous la dépendance du système cérébrospinal et le second sous celle du sympathique.

En vérité, je vois bien là une ingéniosité prodigieuse, et l'amorce de recherches intéressantes, mais pour l'instant je serais fort embarrassé s'il me fallait vous donner, de ces théories, même un commencement de preuve.

Si j'en parle ici, dans ces leçons qui veulent être seulement des leçons de faits, c'est plutôt pour vous mettre en garde contre une tendance singulièrement fâcheuse, celle qui consiste à discuter sur une hypothèse primaire avec d'autres hypothèses destinées à appuyer la première. C'est un jeu d'esprit dangereux qui ne peut qu'éloigner des réalités et qui finit par créer une physiologie artificielle, devant laquelle, j'en suis sûr, les critiques de l'avenir ressentiront le même étonnement qui nous saisit devant certains écrits de nos ancêtres d'il y a deux ou trois cents ans.

L'existence de plusieurs tonus distincts n'est pas encore démontrée. En attendant cette démonstration, il conviendrait au moins de se mettre d'accord sur un fait : l'hypertonie des parkinsoniens et des encéphalitiques est-elle permanente comme celle des pyramidaux, je veux dire existe-t-elle quand les muscles sont au repos, période où persiste le tonus dont parlent les livres de physiologie? Pour ma part, je n'en suis pas persuadé, ayant maintes fois trouvé mous et flasques les muscles de ces malades en repos complet, et ayant constaté que l'hypertonie apparaissait dès qu'on essayait de les mouvoir ou qu'ils voulaient eux-mêmes exécuter un mouvement. Si on s'en réfère aux définitions du tonus, qui est par essence un phénomène permanent, on arrive à se demander s'il y a vraiment hypertonie, ou si ce n'est pas tout simplement d'une hyperréflexie d'un nouveau genre qu'il s'agit.

La réponse à cette question se trouve peut-être dans une conception toute récente exposée par MM. Foix et Thévenard, celle des « réflexes de posture ». Les auteurs désignent sous ce terme significatif un phénomène très général, et qui consiste en ceci : quand on imprime à un membre d'un sujet normal un certain déplacement passif, il se produit dans les muscles mis en jeu un état de contraction tonique qui tend à fixer l'attitude passivement donnée. La chose est en réalité assez difficile à vérifier, et il faut en quelque sorte user d'artifice, parce que dans la vie ordinaire normale, les mouvements exécutés sont tou-

jours complexes, et le temps d'arrêt, de fixation de l'attitude est toujours très court. Cependant, en usant des manœuvres indiquées par les auteurs dans leur article de la *Revue neurologique*, on peut mettre le fait en évidence, et bien se persuader qu'il ne s'agit plus là d'une pure hypothèse, mais bien d'une donnée positive de fait, à laquelle ne manque plus, pour être complète, qu'une étude analytique expérimentale.

Quoi qu'il en soit, d'ores et déjà, la découverte me semble susceptible d'une portée considérable, que du reste les auteurs eux-mêmes n'ont pas semblé apercevoir, car ils paraissent modestement borner leur ambition à signaler un nouveau signe clinique concomitant des hypertonies extrapyramidales.

Je me demande si en effet, l'exagération de ces réflexes de posture, si évidente chez les bradykinétiques, qui explique à la fois leur attitude soudée, la résistance aux mouvements passifs, les arrêts en cours de route et la tendance catatonique, n'est pas le fait primordial qui peut nous donner la clef de tout ce qui constitue leur prétendue hypertonie. J'y verrais au moins cet avantage de substituer à une explication tout hypothétique une théorie basée sur un fait, et en outre de mettre en accord deux données : d'une part le caractère intermittent des phénomènes dits hypertoniques, d'autre part leur nature réflexe.

On peut aller plus loin et essayer de se faire, dans ces conditions, une conception générale, provisoire bien entendu, des rapports du syndrome bradykinétique et de l'hypertonie conçue comme une exagération des réflexes de posture. Je vous ai dit que ce qu'on désigne actuellement sous le nom de système extra-pyramidal était encore loin d'être bien défini anatomiquement. Cependant, l'existence de ce système, probablement très complexe, et la prépondérance de son atteinte dans les syndromes bradykinétiques sont deux notions que nous devons garder, au moins provisoirement. Nous sommes alors amenés à considérer le système extra-pyramidal, non comme une série de centres étagés présidant uniquement à une certaine fonc-

tion tonique, mais comme un organe complexe tenant sous sa dépendance le mouvement automatique. Il est à remarquer que la conception du mouvement automatique, lequel comprend et englobe les mouvements de posture, est bien plus compréhensive que celle d'un tonus postural, parce que la première est dynamique et cinétique, tandis que la seconde est seulement statique. Or, la posture n'est pas immobile; elle est une manifestation essentiellement vitale, c'est-à-dire mobile et changeante; ce n'est que par un artifice d'analyse et seulement pour un temps très court, qu'on peut la considérer comme fixée; c'est au fait une fonction de mouvement.

D'un autre côté, des données mises en avant par MM. Foix et Thévenard, on peut conclure que l'exagération des réflexes de posture est un effet de la libération du mésocéphale par rapport aux centres supérieurs, dont le corps strié représente sans doute le plus important. C'est bien une loi générale en effet que, si dans un système de centres étagés on pratique une section complète, les centres inférieurs sont mis en état d'hyperautomatisme, si on peut dire. Ce qui se passe pour la contracture des hémiplégiques montre, en outre, que cet effet secondaire n'est pas immédiatement consécutif à la lésion, qu'il apparaît tardivement et se constitue d'une façon progressive. N'avons-nous pas un phénomène du même genre dans l'apparition secondaire de l'hypertonie chez les bradykinétiques, et dans ce fait. qui me semble incontestable, que son intensité va en augmentant, au fur et à mesure que la maladie évolue ?

Voilà, Messieurs, la conception à laquelle on arrive, en tenant compte uniquement des faits, avec un minimum d'hypothèses. Je la résumerai ainsi : Le syndrome bradykinétique traduit le déficit d'un mode du fonctionnement psycho-moteur qui est le mode automatique d'habitude, et qui paraît lié en partie à un système complexe dont le corps strié constitue une part importante. Secondairement, en vertu des lois générales de la physiologie du système nerveux, les réflexes de posture qui dépendent de ce système et qui, à la réflexion, apparaissent comme un élément nécessaire

du mouvement automatique, s'exagèrent, et leur exagération explique les phénomènes, dits hypertoniques.

Bien entendu, notre idée n'est que provisoire; elle est discutable par beaucoup de points. Mais à tout le moins. j'insiste sur la donnée essentielle : la bradykinésie est un phénomène primaire, l'hypertonie un phénomène secondaire et dérivé du premier en un certain sens.

Aussi bien, à défaut d'autre, cette idée peut avoir une certaine valeur pragmatique. Je veux dire qu'elle peut conduire à une thérapeutique. En effet, jusqu'ici, l'effort s'est porté sur l'hypertonie. On s'est efforcé de la combattre et deux médicaments ont été surtout préconisés, la scopolamine et plus récemment le Gelsemium sempervirens. Nous les avons essayés tous les deux et les résultats sont médiocres. Certes, certains malades éprouvent une amélioration relative, mais toute subjective; s'ils disent se trouver mieux ou plutôt moins mal, il n'y paraît guère et ils sont tout aussi lents, tout aussi bradykinétiques que devant, encore qu'on puisse parfois les trouver moins hypertoniques. Mais nous avons remarqué, à plusieurs reprises et chez des malades différents, de bons effets de l'entretien chez eux d'une certaine activité motrice. Ainsi, un électricien, bradykinétique pur, qui a continué tant bien que mal à poser des sonnettes, a vu son rendement baisser de façon considérable, des quatre cinquièmes au moins, mais cet homme s'est maintenu dans son état primitif. J'en sais un autre, chauffeur d'automobiles, qui, bradykinétique modéré, reste dans cet état sans modification et continue son métier. Celui-là m'a fait de lui-même une remarque intéressante : c'est le départ du garage qui est dur, dit-il, et aussi les premiers kilomètres pendant lesquels il lui faut une énergie énorme; puis tout s'arrange et il peut faire d'assez longues courses sans trop de fatigue. Enfin, j'ai vu tout dernièrement un officier d'artillerie qui, bradykinétique très net depuis quatre ans, continue de commander une batterie, va au tir et au champ de manœuvre, conduit une automobile en ville. « Il est lent, a dit le colonel, mais reste un excellent officier. » Eh bien, cet officier, j'en suis

convaincu, n'est resté tel que parce qu'il a un bon génie, une mère qui a mis tous ses soins et une ténacité incroyable à le faire mouvoir, à secouer doucement son apathie, qui l'accompagne souvent, lui sert de tuteur et dont l'énergie supplée la sienne, défaillante.

La preuve de la valeur de cette thérapeutique trouvée d'instinct par cette femme admirable, est donnée *a contrario* par d'autres faits. Tous les malades de ce genre que des familles apitoyées ont laissés croupir dans l'immobilité où ils se plaisent et dont, du reste, ils ont tant de peine à sortir, sont devenus vite de pauvres choses pitoyables, des êtres vivants d'une vie presque uniquement végétative, confinés au lit ou sur une chaise, incapables même de manger seuls et, comme me disait le père de l'un d'eux, ne pensant vraisemblablement à rien. Nous avons eu dans le service, plusieurs mois, un bradykinétique intelligent, ancien professeur de philosophie, réduit à l'hôpital par sa maladie. Tant que nous l'avons gardé, nous l'avons maintenu dans un certain état d'activité restreinte, le faisant lever à l'heure, accomplir de petits travaux faciles et dans la salle, écrire un peu tous les jours. Un beau jour, une tante l'a recueilli et bien vite cet homme, dont rien ne secouait plus l'apathie, est tombé dans l'état lamentable dont je viens de parler : il ne sortait plus du lit, il fallait le faire manger; il ne causait plus du tout.

Qu'est-ce à dire, sinon qu'il y a intérêt à combattre la bradykinésie elle-même, en essayant de conserver chez ces malades ce qui leur reste d'automatisme, en tâchant de faire suppléer celui qui manque par un appel, doucement, mais constamment sollicité, à leur volonté elle-même si faible, en instituant en somme une thérapeutique de rééducation fonctionnelle.

A coup sûr, il est des cas où la chose n'est pas possible, où la maladie évolue; il n'est pas en médecine de méthode infaillible et les cas, que nous classons sous la même étiquette, ne sont jamais en tous points comparables.

Mais puisqu'il y a des degrés dans l'état bradykinétique, il est bon de savoir que les malades qui s'y prêtent

et dont l'état paraît fixé à un degré moyen doivent être maintenus dans une certaine activité, dont le médecin averti fixera le quantum. Cette idée, qui m'est chère et que j'ai déduite, voilà déjà quelques années, de notre conception de la bradykinésie, se trouve, comme je vous l'ai dit, confirmée par l'expérience.

C'est par elle que je termine cette leçon, car elle en constitue en somme la conclusion pratique.

ONZIÈME LEÇON

Traitement du syndrome bradykinétique.

Par le Professeur R. CRUCHET.

Après ce qui a été exposé dans les leçons précédentes sur le syndrome bradykinétique, on conçoit de quelle façon doit en être envisagé le traitement.

La logique voudrait qu'on puisse, dès l'abord, établir une thérapeutique du syndrome bradykinétique considéré en lui-même. Et ce n'est que secondairement qu'on rechercherait, étant donnée telle ou telle origine de ce syndrome, quels moyens favorables ou curateurs devraient lui être spécifiquement opposés, dans chaque cas particulier. Essayons de résoudre en ce sens ce problème difficile, d'après notre expérience personnelle.

Traitement du syndrome bradykinétique. — Contre le syndrome bradykinétique, nettement constitué, nous avons essayé un grand nombre de traitements. Nous avons eu, avec la plupart d'entre eux, quels qu'ils soient, des atténuations, généralement passagères, parfois d'assez longue durée, très rarement définitives.

Ces faits paraissent donner singulièrement raison à la signification, qui a été proposée par M. H. Verger, du syndrome bradykinétique, et dont notre collègue a brillamment tiré parti, au point de vue pratique, dans la précé-

dente leçon. S'il est, en vérité, une observation courante en thérapeutique, à savoir qu'un mode de traitement, quel qu'il soit, a toujours une action bienfaisante par son effet moral, on conçoit qu'il en soit plus particulièrement ainsi dans le cas présent. Tout procédé, qui pousse le bradykinétique à se croire mieux, le stimule, l'incite à l'activité, le sollicite à sortir de son apathie, de son inertie pour se mouvoir et agir; par suite, elle lui procure un mieux indubitable. Malheureusement, cette influence s'use vite et doit se renouveler sans cesse, car elle puise sa force dans l'intimité de la volonté personnelle du sujet. Et cette volonté se fatigue rapidement. C'est pourquoi nous avons vu la nécessité pour la volonté d'autrui de se substituer à la volonté défaillante du bradykinétique. Nous avons déjà rapporté tout au long de multiples preuves de ce fait. Et M. Verger y revenait encore, avec de remarquables exemples, dans la dernière leçon.

Cependant, on peut se demander si certaines médications n'ont pas une action qui vient se surajouter effectivement pour une part plus ou moins grande, à cette action purement psychique.

En premier lieu, il faut signaler la *scopolamine*, qui, jusqu'à ce jour, m'a paru être le médicament le plus régulièrement actif et bienfaisant. Après avoir essayé toute une série de traitements les plus divers chez un grand nombre de sujets, atteints de bradykinésie à tous les degrés de son évolution, j'ai dû presque toujours en revenir à la scopolamine. Les bradykinétiques, même quand on essaie de les tromper et qu'on leur injecte une autre solution quelconque, font la différence : seule, la scopolamine les calme, leur donne une souplesse musculaire plus considérable, et leur permet une activité moins ralentie. Ils éprouvent, grâce à elle, un très notable soulagement. Même à des doses assez faibles de 1/4 de milligramme, longtemps continuées et journellement injectées, on a des résultats intéressants. En règle générale, je fais des traitements de vingt à vingt-cinq jours par mois, avec des repos de cinq à dix jours, pendant lesquels je prescris quotidiennement trente à

cinquante gouttes de teinture d'iode; ou deux comprimés ou cachets d'uroformine, ou d'urométine, aux doses de chacun 50 centigrammes.

Un certain nombre d'auteurs parlent de l'accoutumance précoce à la scopolamine, et disent qu'on est obligé assez rapidement de pousser les doses de 1/4 à 1/2 milligramme et même à 1 milligramme par jour. Mais alors surviennent fréquemment des phénomènes d'intoxication. Nous ne croyons pas qu'il faille pousser aussi loin l'action de ce médicament. Le bien supplémentaire qu'on retire de l'augmentation des doses n'est nullement en rapport avec la valeur des quantités absorbées. Avec une thérapeutique minima, le malade se sent très soulagé : il vaut mieux s'en tenir là, quitte à ne faire des injections que tous les deux jours, ou par séries de dix jours, avec des repos intercalaires — suivant les sujets.

En certains cas, on pourra prescrire la scopolamine en ingestion : on pourra alors pousser plus facilement jusqu'à un demi-milligramme par jour.

La scopolamine agit surtout sur l'élément figé de la contraction musculaire : elle assouplit les mouvements régis par la volonté.

Quand se surajoute de l'hypertonie véritable — ce qui est un phénomène associé — son action n'est point aussi efficace, et surtout réclame de fortes doses : ce qui n'est pas sans inconvénients.

On sait que dans la contracture proprement dite, chez les hémiplégiques par exemple, les *arsenicaux* à haute dose diminuent l'état spasmodique et favorisent l'activité volontaire. Le fait est indéniable, et j'en ai observé des exemples typiques. Soit avec le cacodylate de soude ou l'arrhénal, à raison de 0 g. 50 à 0 g. 75 par jour, pendant dix à quinze jours, soit avec les arsénobenzols à dose comparable, on voit la raideur céder, tandis que l'indice oscillométrique du Pachon augmente — remarque intéressante qui, à notre connaissance, n'a jamais été signalée. Mais on ne peut pas maintenir indéfiniment des doses arsénicales aussi élevées, — et dès qu'on cesse, la contracture

se reproduit, comme auparavant. Nous avons essayé d'appliquer la même médication aux bradykinétiques, et nous avons eu des résultats identiques. Il est même curieux de constater que l'intoxication, qui se produit quelquefois et a pu provoquer du délire et de l'agitation, a pour effet de rendre au sujet figé l'usage complet de ses mouvements. Mais dès que l'action toxique n'agit plus, l'état antérieur se reproduit.

Ce n'est pas une constatation isolée. Nous avons connu un bradykinétique dans le service de notre collègue H. Verger, dont les signes cliniques étaient classiques. Sorti de l'hôpital Saint-André, il se mit à boire plus que de raison, trouvant sans doute dans l'alcool, l'excitant qui lui rendait son activité musculaire, depuis longtemps perdue. Mais un beau jour, il fut pris d'une crise de delirium tremens et transporté d'office dans le service psychiatrique de notre collègue Abadie. A ce moment, il présentait tous les symptômes de l'agitation alcoolique la plus intense; et, pendant quinze ou vingt jours, on le soigna pour la calmer. Puis peu à peu les phénomènes d'excitation s'atténuèrent; et progressivement réapparurent tous les caractères du syndrome bradykinétique le plus évident. Les détails de cette intéressante observation seront publiés ultérieurement par MM. Labuchelle et Delmas-Marsalet. Mais réduite à ce court résumé, elle est suffisante pour mont er que les stimulants, même les plus violents, n'ont qu'une action passagère sur l'état bradykinétique.

Il s'agit incontestablement d'une action centrale. Et c'est pourquoi on peut se demander si un médicament électif qui agirait à dose moins toxique que l'arsenic ou l'alcool, ne pourrait pas avoir une action analogue, mais persistante, et par conséquent indéfiniment bienfaisante.

C'est une idée de cet ordre qui a conduit Henri Verger à essayer le *bleu de méthylène*. « L'idée directrice, comme il l'a exposé lui-même, consiste à ce que ce corps chimique pénètre dans les cellules nerveuses comme le montre la coloration vitale d'Erlich, et exerce peut-être ainsi une

certaine action antiseptique. » H. Verger a essayé d'abord l'injection sous-cutanée, mais elle a l'inconvénient d'être douloureuse; il a prescrit alors l'ingestion en pilules aux mêmes doses de 0 g. 10 à 0 g. 20 par jour. Cette médication, soit digestive, soit sous-cutanée, était prolongée pendant plusieurs semaines, avec quelques interruptions, et après avoir acquis l'assurance de l'intégrité hépatique et rénale. Or, les résultats obtenus ont été tout à fait médiocres. Il n'y a eu aucun changement notable quant au fond. Un seul malade a vu pendant le traitement s'atténuer considérablement le tremblement d'effort, qu'il présentait; mais on peut se demander s'il ne s'agit pas là d'une simple coïncidence.

C'est encore une donnée d'ordre tout à fait général qui nous a conduit à essayer la *radiothérapie* sur le syndrome bradykinétique — telle qu'elle avait été proposée et tentée par le professeur Bergonié, dès octobre 1920. On sait, en effet, à la suite des nombreuses recherches originales bien connues de Bergonié et Tribondeau, que les rayons X ont une action sur les cellules de l'organisme; et cette action est d'autant plus considérable que ces cellules sont en plus grande voie d'activité, physiologique ou inflammatoire. Si, au contraire, il s'agit de cellules dont l'activité multiplicatrice est très ralentie ou nulle, elles demeurent indifférentes aux rayons X — tout au moins distribués dans les mêmes proportions d'intensité. Donc, d'après cela, les cellules nerveuses des ganglions gris centraux sont parmi les plus résistantes aux rayons X — dans leur état normal; mais il n'en est pas de même des cellules environnantes, soit conjonctives ou névrogliques, soit lymphocytaires, provenant du sang ou des parois par réaction inflammatoire. En agissant par la radiothérapie sur ce processus inflammatoire, en évolution toujours plus ou moins progressive, on pouvait espérer son arrêt, peut-être même sa régression. Mais là encore, les résultats n'ont pas répondu à l'attente. Sur les dix bradykinétiques dont j'ai eu l'occasion de suivre le traitement chez le professeur Bergonié, ou chez d'autres radiothéra-

peutes de notre ville, les Drs Nancel-Pénard et Labeau, je n'ai constaté, quand elles ont existé, que des améliorations passagères, variant de quelques semaines à trois ou quatre mois. Les séances d'irradiation avaient lieu tous les quatre, cinq ou huit jours, ou plus ; le faisceau de rayons était centré sur les noyaux gris centraux et le pédoncule cérébral ; les doses étaient d'environ 1.000 R, soit 5 H, à chaque séance de quinze à trente minutes. Selon les sujets, il a été fait de 10 à 12 séances, jusqu'à 26, 69 et même 99 séances. Les malades, pendant le temps de l'amélioration, avaient les mouvements plus aisés, la physionomie moins figée, la marche plus facile, un tremblement notablement atténué — quand ils en présentaient. L'état psychique était meilleur, le caractère plus gai. Mais arrivé à cette période optima d'amélioration, l'état demeurait stationnaire, puis les phénomènes antérieurs revenaient progressivement, comme par le passé.

Traitement de la variété bradykinétique. — Nous n'avons pas l'intention de passer en revue les différentes variétés étiologiques du syndrome bradykinétique. Nous nous en tiendrons surtout aux deux types les plus habituels, dont le traitement est le plus important à considérer : c'est-à-dire le type parkinsonien vrai et le type bradykinétique post-encéphalique.

Forme rhumatismale. — Nous ne faisons que signaler le type bradykinétique *rhumatismal*, assez fréquent, et qui a dû être certainement confondu, depuis Charcot, avec la maladie de Parkinson, et plus particulièrement avec celle qui, d'après lui, ne s'accompagnerait pas de tremblement. Ces malades, qui ne tremblent pas et sont des tranquilles, ont l'aspect figé et les caractères capitaux du bradykinétique. J'ai eu l'occasion d'en soigner quelques-uns. Avec eux, les composés à base de soufre, soit par la bouche, soit par injections sous-cutanées, intra-musculaires ou intraveineuses, sont indiqués. Le salicylate de soude (Carnot et Blamoutier) est un excellent médicament. On l'a préconisé non seulement par la bouche, mais aussi en injections intar-

veineuses, intra-musculaires, même intra-rachidiennes. La solution injectable la mieux tolérée est de 3 à 4 p. 100 : on peut injecter, par jour, en une ou deux fois, de 3 à 4 grammes, et même davantage, sans inconvénient. Un traitement d'une semaine suffit en général pour amener la disparition ou l'atténuation des douleurs, et une plus grande souplesse des mouvements. On recommence une autre série de séances, s'il est nécessaire.

Me basant sur les résultats favorables obtenus dans le rhumatisme chronique avec le thorium X, j'ai également utilisé dans le syndrome bradykinétique rhumatismal les injections sous-cutanées de bromure de thorium X, par ampoules de 5 centimètres cubes, dosées de 100 à 300 microgrammes. On pratique une dizaine d'injections, à raison d'une par semaine. J'ai observé une certaine atténuation de la bradykinésie, mais je n'ai pas expérimenté sur un nombre suffisant de cas pour en tirer des conclusions fermes.

Forme parkinsonienne. — Dans la forme bradykinétique de la *paralysie agitante*, les méthodes modernes ne paraissent pas avoir apporté un soulagement beaucoup plus appréciable que les anciennes.

La thérapeutique se confond avec celle du syndrome bradykinétique lui-même. La scopolamine reste le médicament de choix, que tous les succédanés employés (hyoscine, hyosciamine, sulfate de duboisine, belladone et atropine) n'ont pas réussi à remplacer, mais peuvent temporairement suppléer. L'ésérine, alcaloïde extrait de la fève de Calabar qu'on prescrit à la dose de 1/4 de milligramme à 1 milligramme et plus par jour, n'a pas donné de meilleurs résultats.

Pour calmer l'agitation, l'irritabilité et aussi l'insomnie si fréquente chez le parkinsonien, on associe la médication sédative à la scopolamine. Parmi les nombreux calmants préconisés tour à tour, il semble que le gardénal donné le soir, à la dose de 0 g. 10, au moment du coucher, rende de bons services : selon la pratique de Souques, la scopolamine continuera à être injectée ou ingérée le matin. Le

luminal pourra être utilisé dans les mêmes conditions que le gardénal.

Le bromhydrate de cicutine en injections sous-cutanées tous les deux jours, à doses progressives jusqu'à 10 milligrammes par injection, pendant deux mois, atténue le tremblement si pénible du parkinsonien (Henri Verger).

L'opothérapie aurait amené des améliorations; on a essayé les extraits thyroïdiens et hypophysaires, et surtout parathyroïdiens — qui ont été beaucoup préconisés par les Anglais; ils auraient constaté la diminution du tremblement, de la raideur et une atténuation très marquée des troubles pseudo-bulbaires (salivation, gêne de la parole, tremblement de la langue, etc.). Nous n'avons pas d'opinion personnelle sur la question.

Les agents physiques ne sont que des palliatifs — d'ailleurs inconstants. L'électricité, les exercices gymnastiques, le massage, l'hydrothérapie, depuis longtemps conseillés, n'ont qu'une action temporaire. La radiothérapie, selon les indications plus haut précisées, aurait donné entre les mains de Bergonié, des résultats surtout et presque exclusivement satisfaisants, chez les parkinsoniens vrais avec tremblement. Mais ce n'est pas sur trois ou quatre cas que l'on peut juger de la valeur d'une méthode. Il en est de même de la diathermie généralisée, appliquée selon la technique de Bordier, en augmentant progressivement l'intensité jusqu'à 2.500 mA. Les séances durent de 30 à 45 minutes tous les deux jours. Après six séances, repos de 15 jours. Et on recommence deux, trois, quatre séries ou davantage. Bordier aurait constaté la diminution du tremblement, même de la raideur; et les sujets auraient repris l'exercice de leur profession. Mais, il n'a expérimenté que sur trois cas : ce qui est insuffisant pour se faire une opinion.

Il n'est pas douteux que la balnéothérapie avec des bains chauds donne aux parkinsoniens, pendant les trente ou quarante minutes qu'on les laisse dans l'eau, l'illusion d'une guérison possible. Leurs mouvements perdent leur raideur, le tremblement s'atténue considérablement; mais

dès qu'ils reviennent dans l'atmosphère ambiante, les phénomènes antérieurs se reproduisent rapidement. Les eaux thermales à Lamalou ou à Dax (bains de boue), ou à Néris, n'ont que des effets passagers qui semblent, en certains cas, laisser les malades encore plus fatigués ensuite.

Forme encéphalitique. — C'est principalement dans la bradykinésie *post-encéphalitique* que la thérapeutique s'est efforcée de remonter à la cause et de la combattre.

On sait que la bradykinésie peut se manifester dès le début de l'encéphalite. Dans ce cas, la plupart des indications entrent dans le traitement général de l'encéphalite épidémique : abcès de fixation, injections intraveineuses de collobiases, d'électrargol, de nucléinate de soude, de sels arsenicaux, etc.; injections intrarachidiennes d'uroformine ou urométine, de sérum antitétanique, antiméningococcique, antidiphtérique, de sérum sanguin provenant des parents ou de convalescents (Sabrazès), etc. J'ai utilisé toutes ces médications, et aussi l'autothérapie, soit que j'aie réinjecté le sang du malade lui-même ou sous la peau, ou dans les espaces sous-arachnoïdiens, soit que j'aie réinjecté sous la peau du sujet, le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire.

On ne peut malheureusement pas tirer grand parti de ces données, en raison de la variabilité extrême des réactions encéphalitiques et de leur évolution. Le même traitement est aussi bien suivi de la disparition rapide des phénomènes bradykinétiques du début que de leur extension progressive. En fait, c'est principalement l'état figé persistant qui est, de beaucoup, le plus fréquent et le plus sérieux. A-t-on une action médicamenteuse contre lui?

Après avoir traité depuis 1917, et surtout 1919-1920, un très grand nombre de ces malades, nous sommes obligés de conclure qu'on n'a pas encore trouvé un remède réellement efficace.

Divers auteurs ont cherché à mettre en œuvre une thérapeutique spécifique. Les injections d'émulsion de cerveau

de lapin, préalablement inoculé intra-cérébralement par le virus provenant d'encéphalitiques, n'ont pas donné jusqu'ici de résultats bien nets. Le vaccin, que M. Levaditi a bien voulu mettre à notre disposition, et que nous avons inoculé à trois de nos bradykinétiques anciens, typiques, en suivant la technique de Nicolau et Poincloux, n'a guère modifié l'état de nos sujets. Chez l'un d'eux — une jeune femme de vingt-six ans — après la troisième injection, il semble que l'intelligence soit moins paresseuse, que les actes soient moins endormis qu'auparavant; et surtout, la somnolence invincible, qui se manifestait depuis deux ans toutes les après-midi, a disparu. Par contre, chez une autre de mes malades, j'ai dû interrompre, après la cinquième injection, par suite de l'exagération sans cesse progressive des phénomènes bradykinétiques, primitivement observés. Ces injections intra-rachidiennes de vaccin ont, de plus, le grave inconvénient de provoquer des réactions toujours violentes et douloureuses (avec fièvre élevée, frisson, céphalée, prostration), qui durent vingt-quatre à quarante-huit heures, et sont de moins en moins acceptées par les malades, au fur et à mesure qu'elles se répètent. L'activité inflammatoire de ce vaccin est indubitable : car, injecté même à la faible dose de deux à trois gouttes, il provoque une réaction intense des espaces sous-arachnoïdiens; j'ai noté une lymphocytose considérable du liquide céphalo-rachidien, montant de 2 éléments à la cellule de Nageotte à 112 et 137 éléments; en même temps, la quantité des chlorures et celle du sucre diminuait, tandis que l'albumine passait de 0,30 et 0,40 à plus de 1 gramme.

D'autre part, on a l'impression que les crises aiguës, causées par l'introduction du vaccin dans le liquide céphalo-rachidien, ressemblent étrangement à celles qu'on provoque par certaines injections intra-rachidiennes d'autre nature : sels de magnésie, uroformine ou urométine (0,20 à 0,25 pour cinq à dix centicubes), sérums divers, même sérum physiologique. J'ai essayé, chez une de mes malades, le sang de cheval citraté : trois injections furent

faites, à huit jours d'intervalle, à la dose de 5 centimètres cubes; or, les réactions furent exactement identiques à celles du vaccin de Levaditi. Et les résultats sensiblement analogues, à savoir : après l'accès de trente-six heures calmé, la malade se sentait mieux, et moins raide, plus éveillée pendant quelques jours. Puis, elle retombait dans son état antérieur.

En somme, c'est la médication par le choc. Plus le choc est violent, à condition de ne pas l'être trop cependant, plus le bien-être consécutif est durable, quoique passager. Ce choc est obtenu plus aisément par les injections intra-rachidiennes. Cependant, on peut encore le provoquer par les injections sous-cutanées ou intra-veineuses. Il est vraisemblable que les collobiases, le lait ou que la dilution de pus aseptique, obtenu chez le cheval par l'injection d'essence de térébenthine, et injectée sous la peau des bradykinétiques post-encéphalitiques par Netter, agissent dans le même sens.

Parfois, il peut y avoir choc, sans qu'il en résulte aucune modification consécutive. C'est ainsi que le vaccin typhique, à raison de une injection toutes les semaines, de vaccin T. A. B., à doses croissantes de 0,5 à 2 centicubes, pendant six semaines, n'a eu aucune action sur le syndrome bradykinétique post-encéphalitique (Maurice Renaud).

Quand les malades ont du tremblement ou des secousses myocloniques, on pourra conseiller le bromhydrate de cicutine à la dose de 1 milligramme par centimètre cube (Pierre Marie et Bouttier), ainsi que les arsenicaux. Louis Reys (de Strasbourg) vante beaucoup le formiate de soude : on pourra l'essayer.

Les arsenicaux ont été remplacés, en certains cas, par les préparations à base de bismuth, donnée en injection. Les résultats sont sensiblement identiques à ceux obtenus par les arsenicaux. Je fais des séries de dix injections, à raison de deux par semaine. Et on les renouvelle trois ou quatre fois par an. Dans les périodes intercalaires, je prescris la teinture d'iode par gouttes à doses très lentement croissantes, de vingt jusqu'à cent gouttes

par jour, à prendre en deux, trois, quatre ou cinq fois, selon les cas. La teinture d'arnica au dixième (Guillain) peut être donnée à la place de teinture d'iode. Celle-ci pourra être associée à la teinture d'ail, à proportion d'un quart de teinture d'ail pour trois quarts de teinture d'iode.

Certains malades présentent des déformations plus ou moins disgracieuses et incommodes, qui leur donnent des attitudes en torticolis, ou leur tordent les pieds dans des positions vicieuses. Surtout, quand il s'agit d'enfants — et le cas est assez fréquent — les chirurgiens et les orthopédistes ont été tentés de pratiquer des ténotomies, des sections nerveuses et même radiculaires, au niveau des racines cervicales ou dorsales postérieures, suivies de l'application de divers appareils prothétiques. Les quelques cas que j'ai eu l'occasion de voir sont vraiment peu encourageants par les résultats obtenus. La question peut cependant se poser quelquefois, quand la bradykinésie est nettement stabilisée dans son évolution, et que les séquelles déformantes sont limitées, et particulièrement gênantes.

De toute façon, plus encore dans la bradykinésie post-encéphalitique que dans les autres variétés, il faut ne jamais perdre de vue l'action psychique sur la volont défaillante des sujets. Je ne saurais trop insister, après mon collègue H. Verger, sur le rôle capital de cette action dans le traitement général.

J'ai plusieurs enfants, dans mon service des enfants nerveux et anormaux du Bouscat, qui sont des bradykinétiques classiques — et dont j'ai déjà rapporté l'histoire clinique. Or, ces enfants, soumis à une éducation médico-pédagogique de tous les instants, en tirent un immense profit; ils se tiennent plus droits, marchent mieux, s'habillent et mangent plus vite, et perdent moins leur salive — parce qu'on les rappelle constamment à l'ordre. Sitôt qu'ils retournent dans leurs familles, et qu'on les laisse agir selon leur fantaisie, la paresse et l'inertie reparaissent et les symptômes de bradykinésie s'accentuent. Ce sont là des faits patents — qu'il faut toujours avoir présents à l'esprit.

A un autre point de vue, il faut mentionner l'état psychique spécial de certains de ces sujets. J'en ai vu, et j'en connais plusieurs qui ont une mentalité nettement hystérique, surajoutée à leur état organique. Parfois, le caractère fonctionnel domine les phénomènes matériels. J'ai observé une femme notamment — qui m'avait été adressée par mon distingué confrère Péromat (de Périgueux) — et qui nous avait fort intéressé par les phénomènes qu'elle présentait. Elle avait des réflexes vifs, de la trépidation épileptoïde des membres inférieurs et une paraplégie complète. Sans entrer dans le détail de l'observation, on avait nettement l'impression que les troubles bradykinétiques indiscutables qu'elle montrait n'étaient nullement en rapport avec l'intensité de son impotence. Tous les moyens ordinaires de suggestion et de persuasion avaient été essayés, sans résultat, pour la faire lever et marcher, lorsqu'elle voulut partir pour Lourdes. Ce fut une excellente idée, car elle rentra chez elle, ayant récupéré l'usage de ses jambes. Mais, à l'examen, on constatait à son retour, et on constate depuis, qu'elle a toujours les mêmes réactions spasmodiques, et que sa marche n'est point parfaite, car elle est demeurée nettement bradykinétique. Cette malade est donc guérie de ses troubles fonctionnels surajoutés — ce qui est un résultat, pratiquement fort appréciable, et qu'un médecin doit pouvoir favoriser et obtenir, le cas échéant. Il n'a qu'à songer à la possibilité de ces associations hystéro-organiques, si fréquentes dans les états chroniques, et dont j'ai été plusieurs fois témoin dans la bradykinésie post-encéphalitique.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Depuis 1921.

(Pour toute la bibliographie antérieure, consulter le *Journal de Médecine de Bordeaux* du 10 janvier 1921.)

René Cruchet. — Pronostic et séquelles de l'encéphalomyélite épidémique. (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 11 mars 1921.)

René Cruchet. — La forme bradykinésique ou pseudo-parkinsonienne de l'encéphalite épidémique. (Société de Neurologie de Paris, 3-4 juin 1921; *Revue neurologique*, 1921, p. 665.)

H. Verger et A. Hesnard. — Le syndrome moteur des encéphalitiques pseudo-parkinsoniens. (*Id.*, p. 633.)

H. Verger et A. Hesnard. — Recherches physio-pathologiques sur la bradykinésie postencéphalitique : syndrome de viscosité motrice. (*L'Encéphale*, juillet-août 1922, p. 409.)

René Cruchet. — Les signes cliniques essentiels de la bradykinésie postencéphalitique (*XXVIe Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France*, Quimper, août 1922; et *Journal de Médecine de Bordeaux*, 25 septembre 1922, p. 595.)

H. Verger et A. Hesnard. — L'état mental des bradykinétiques encéphalitiques. (*Id.*, p. 599.)

René Cruchet. — Deux cas de bradykinésie postencéphalitique avec mouvements paradoxaux. (*Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, 23 juin 1922.)

D. Anglade. — Les lésions du système nerveux central dans l'agitation motrice et la rigidité musculaire. (*Rapport au Congrès de Quimper*, août 1922; et discussion : lire notamment les communications de MM. Verger et A. Hesnard.)

H. Verger. — Sur les localisations unilatérales de la bradykinésie encéphalitique. (*Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, 6 octobre 1922.)

H. Verger et A. Hesnard. — Syndrome bradykinétique fruste. (*Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, 9 février 1923.)

H. Verger. — Encéphalomyélite épidémique et bradykinésie. (*Id.*, 1er juin 1923.)

René Cruchet. — Sur deux cas de bradykinésie somnolente : maladie de Cruchet. (*Archivos de medicina, cirugia y especialidades*, Madrid, 30 juin 1923, p. 567.)

René CRUCHET. — L'encéphalomyélite à Bordeaux. (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 20 septembre 1923, p. 717.)

H. VERGER, F. PIÉCHAUD, E. AUBERTIN. — Sur un cas d'hémibradykinésie droite. (*Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, 21 mars 1924.)

A CONSULTER ÉGALEMENT :

PETIT. — Contribution à l'étude du pseudo-parkinsonisme consécutif à l'encéphalomyélite épidémique. (Thèse de Bordeaux, avril 1922.)

GODAL. — Diagnostic clinique de la paralysie agitante et du syndrome pseudo-parkinsonien postencéphalitique. (Thèse de Bordeaux, novembre 1923.)

ROSSI. — La paralysie agitante chez les enfants et les jeunes gens. (Thèse de Bordeaux, novembre 1922.)

SARRAN. — Le syndrome parkinsonien postencéphalitique chez l'enfant. (Thèse de Bordeaux, décembre 1922.)

BLANCHEZ. — Traitement des syndromes parkinsoniens, en particulier par la radiothérapie. (Thèse de Bordeaux, décembre 1923.)

TABLE DES MATIÈRES